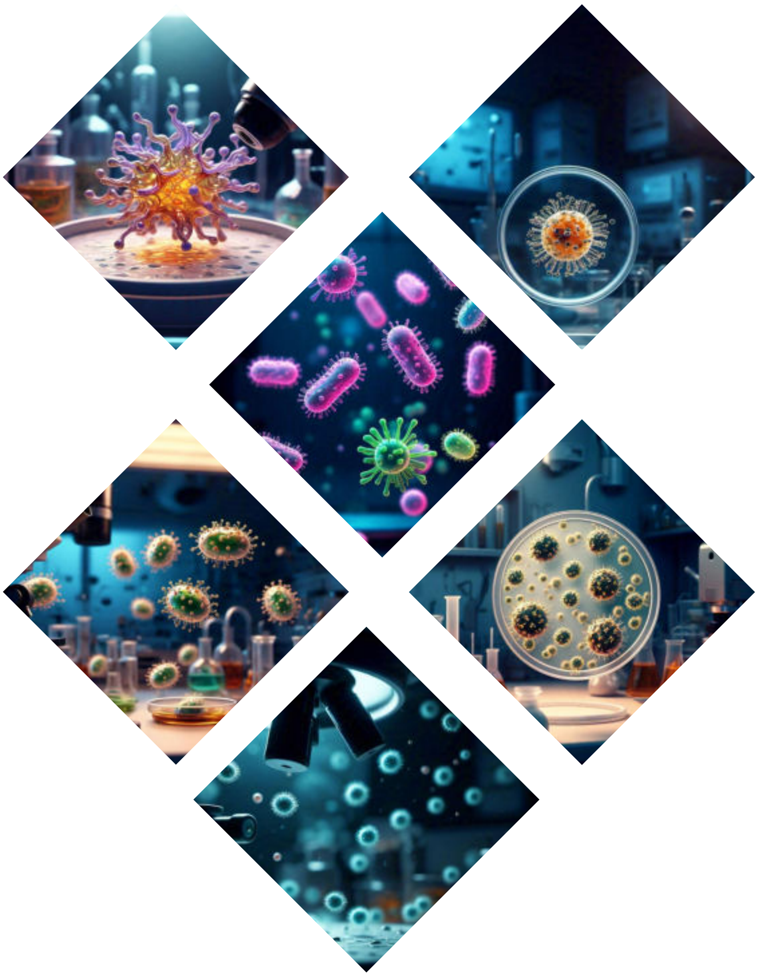
DOUGLAS F. SILVA
LUCIANO L. GATTI
(ORGANIZADORES)



MICROBIOLOGIA:
Um guia de estudos para acadêmicos de Biomedicina

Unifio
Centro Universitário de Ourinhos

Atena Editora
Ano 2025

DOUGLAS F. SILVA
LUCIANO L. GATTI
(ORGANIZADORES)

MICROBIOLOGIA:
UM GUIA DE ESTUDOS PARA ACADÊMICOS DE BIOMEDICINA

2025

Editora chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Editora executiva
Natalia Oliveira
Assistente editorial
Flávia Roberta Barão
Bibliotecária
Janaina Ramos

Microbiologia: um guia de estudos para acadêmicos de biomedicina

Organizadores: Douglas F. Silva
Luciano L. Gatti
Revisão: Os autores
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M626 Microbiologia: um guia de estudos para acadêmicos de biomedicina / Organizadores Douglas F. Silva, Luciano L. Gatti. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2025.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-258-3207-4
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.074252003

1. Microbiologia. I. Silva, Douglas F. (Organizador). II. Gatti, Luciano L. (Organizador). III. Título.

CDD 579

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DO AUTOR

Para fins desta declaração, o termo 'autor' será utilizado de forma neutra, sem distinção de gênero ou número, salvo indicação em contrário. Da mesma forma, o termo 'obra' refere-se a qualquer versão ou formato da criação literária, incluindo, mas não se limitando a artigos, e-books, conteúdos on-line, acesso aberto, impressos e/ou comercializados, independentemente do número de títulos ou volumes. O autor desta obra: 1. Atesta não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação à obra publicada; 2. Declara que participou ativamente da elaboração da obra, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final da obra para submissão; 3. Certifica que a obra publicada está completamente isenta de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirma a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhece ter informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autoriza a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação da obra publicada, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. A editora pode disponibilizar a obra em seu site ou aplicativo, e o autor também pode fazê-lo por seus próprios meios. Este direito se aplica apenas nos casos em que a obra não estiver sendo comercializada por meio de livrarias, distribuidores ou plataformas parceiras. Quando a obra for comercializada, o repasse dos direitos autorais ao autor será de 30% do valor da capa de cada exemplar vendido; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Em conformidade com a Lei Geral de Proteção de Dados (LGPD), a editora não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como quaisquer outros dados dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

Organizadores

DOUGLAS F. SILVA

Docente do curso de Biomedicina e demais cursos da Saúde, vinculado ao Centro Universitário de Ourinhos - UNIFIO. Possui graduação em Ciências Biológicas (bacharelado e licenciatura) e em Engenharia Biotecnológica pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP). Especialista em saúde pública pelo Centro Universitário Internacional (UNINTER) e mestre e doutor em pela UNESP de Rio Claro.

LUCIANO L. GATTI

Coordenador e Docente do Curso de Biomedicina, vinculado ao Centro Universitário de Ourinhos - UNIFIO. Possui graduação em Biomedicina pela Universidade de Marilia (UNINAR). Especialista em Biomedicina Estética pelas Faculdades Integradas de Bauru (FIB) e mestre e doutor em Biologia Molecular pela UNIFESP - Escola Paulista de Medicina.

Autores

- Martins, Abrahão Henrique Gimenes
- Ribeiro, Alice Ferreira
- Correa, Ana Beatriz Antunes
- Garrido, Ana Beatriz Cardoso
- Gonçalves, Ana Beatriz da Silva
- Donini, Ana Julia de Souza
- Rédua, Ana Luiza Cordeiro
- Ferreira, Bianca do Prado
- Gozzo, Bruna Ferreira
- Marvulle, Bruna Moreira
- Morais, Camila Marcomini
- Paz, Carolina de Oliveira Barbalho
- Marcheti, Daniele Serafim
- Souza, Emily Stefhany Amaral
- Pinheiro, Fernanda Ribeiro
- Gomes, Gabriel Costa
- Souza, Gabriela Lima
- Batista, Gabriela Prates
- Melo, Gabrielly de Souza
- Cruz, Giovana Aparecida da Silva
- Piasentine, Giovanni Guedes de Siqueira
- Geribolla, Isabela Pereira
- Zilotti, Izadora de Oliveira
- Oliveira, Jairo Rhian
- Abreu, Jheniffer Vitória
- Melo, Joana Martins
- Arantes, Júlia Moreira
- Melegari, Júlia Rosa
- Custódio, Kauã Oliveira
- Lima, Kawany Vitoria Cerino
- Sant`Anna, Lara Vitória de Oliveira
- Marques, Letícia de Cássia Bronqueti
- Miranda, Lívia Negrini
- Duarte, Lua Yasmin Garbulho
- Silva, Maiza Pires
- Ruyz, Manoela Freire
- Fernandes, Marcelle Eunice
- Souza, Maria Eduarda Capelosa
- Ruiz, Maria Eduarda Gonçalves
- Cirino, Maria Eduarda Pereira
- Carmo, Maria Eduarda Xavier
- Bonardi, Maria Fernanda do Prado
- Silva, Maria Fernanda Ozeas
- Rodrigues, Maria Letícia Teodoro
- Dividino, Melina Gonçalves Nunes
- Braz, Nathália Ribeiro
- Silva, Nicole Juliana
- Gonçalves, Nicole Mesquita
- Campos, Nicoly Correa
- Barbosa, Pedro Augusto Nassar Fonseca
- Dias, Pedro Henrique Batista
- Bernardo, Thainá
- Sanches, Thais Fernandes
- Cardoso, Vitória Maria Baum

Autores

- Silva, Vitoria Maria
- Kaizer, Vitória Maria Nocera
- Gatti, Luciano Lobo
- Silva, Douglas Fernandes

Dedicamos este manual a todos os alunos da Biomedicina do Centro Universitário de Ourinhos – UNIFIO.

Prefácio

A microbiologia clínica é uma disciplina essencial dentro da biomedicina, com um papel fundamental no diagnóstico e no tratamento de doenças infecciosas. Ao estudar os microrganismos patogênicos e suas interações com o organismo humano, o biomédico adquire ferramentas essenciais para a detecção precoce e a compreensão das infecções, permitindo um manejo adequado e uma intervenção eficaz.

Este manual foi elaborado com o objetivo de fornecer uma visão abrangente e detalhada dos principais conceitos, técnicas e práticas envolvidas na microbiologia clínica, sendo uma referência tanto para profissionais quanto para estudantes da área. Ao longo deste trabalho, serão explorados desde os fundamentos microbiológicos até as metodologias laboratoriais e os avanços no diagnóstico microbiológico, com ênfase nas aplicações clínicas que impactam diretamente a saúde pública.

Com um enfoque teórico-prático e voltado para a realidade dos laboratórios de microbiologia clínica, o manual busca integrar teoria e prática de forma clara e objetiva, proporcionando aos leitores o conhecimento necessário para atuar com excelência na identificação e no controle de microrganismos patogênicos. Serão abordados temas como bacteriologia, virologia e micologia, além das mais recentes inovações em técnicas de diagnóstico molecular e imunológico.

Ao proporcionar um conteúdo acessível, atualizado e baseado nas necessidades reais do campo da biomedicina, esperamos que este manual seja uma ferramenta indispensável para o desenvolvimento de habilidades técnicas e científicas dos biomédicos e futuros profissionais da saúde. Acreditamos que o domínio da microbiologia clínica é essencial para o fortalecimento da prática biomédica, contribuindo não apenas para o diagnóstico de doenças, mas também para o aprimoramento das estratégias de prevenção e controle de infecções.

Sumário

Sumário

Sumário

Sumário

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

CAPÍTULO 1

AUTORES:
Ana Julia de Souza Donini
Ana Luiza Cordeiro Rédua
Camila Marcomini Morais
Daniele Serafim Marcheti
Fernanda Ribeiro Pinheiro
Thainá Bernardo
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Capítulo 1

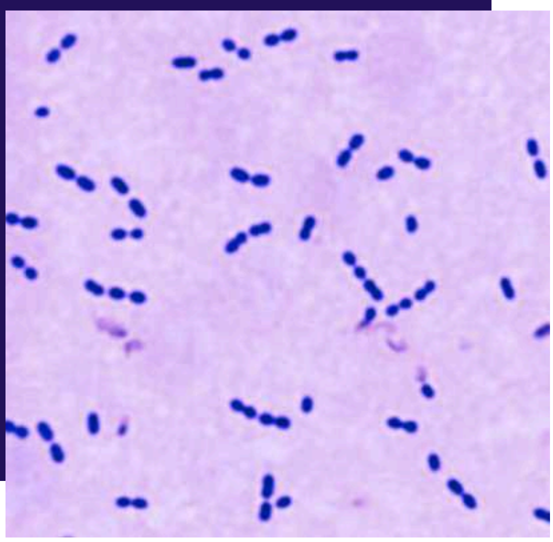
Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A *Streptococcus pneumoniae* é uma **bactéria gram-positiva do tipo cocos**, e foi identificada como um importante microrganismo encontrado na **microbiota do trato respiratório,** desde seu primeiro isolamento em 1881. Embora haja décadas de estudos e pesquisas farmacêuticas, os problemas causados pelo **pneumococo** continuam em busca de maior eficiência, visto que, ainda é apresentado como principal agente etiológico das **pneumonias** adquiridas, sendo responsável por 30% a 70% dos casos.

Essa bactéria pode colonizar o trato respiratório superior de forma assintomática, pode se espalhar e persistir na comunidade, sendo alguns sorotipos mais adequados para causar doenças invasivas.

Entretanto, a invasão pneumocócica de outros locais normalmente estéreis, como trato respiratório inferior, meninges e sangue, pode causar doenças graves. Os sorotipos virulentos de *S. pneumoniae* são envoltos por uma **cápsula polissacarídica** complexa, que constitui um fator de virulência essencial e permite a distinção de pelo menos 100 sorotipos.



STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE



PATOGÊNESE

O principal meio de transmissão da *S. pneumoniae* é por **gotículas respiratórias** e por **contato direto**. Inicia-se sua colonização na nasofaringe, e por consequência de um sistema imunológico comprometido, pode se espalhar para outras áreas como o pulmão. Além disso, a *S. pneumoniae* produz **toxinas**, como a **pneumolisina**, que podem danificar as células do hospedeiro.



BIOMEDICINA

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A identificação de infecções bacterianas, especialmente por *Streptococcus pneumoniae*, é realizada através de várias técnicas laboratoriais. A **coloração de Gram** permite a visualização rápida de diplococos Gram-positivos, servindo como um diagnóstico preliminar. Em seguida, a cultura em ágar sangue promove o crescimento das bactérias, possibilitando sua identificação e confirmação por meio de testes bioquímicos. A bactéria produz alfa-hemólise em ágar sangue, formando uma zona esverdeada e turva ao redor das colônias. A **técnica de ELISA** é utilizada para detectar anticorpos ou enzimas específicas, avaliando a resposta imunológica do paciente. Para uma análise mais sensível, a **Reação de Cadeia da Polimerase (PCR)** amplifica o DNA da bactéria, permitindo a detecção de *S. pneumoniae* em líquidos como LCR, sangue e escarro. Por fim, o exame do líquido cefalorraquidiano (LCR), realizado por punção lombar, é essencial para o diagnóstico de meningite pneumocócica. A combinação dessas metodologias possibilita um diagnóstico eficaz e um melhor manejo clínico dos pacientes.







STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

Unifio BIOMEDICINA

TRATAMENTO

Uso de medicamentos, como o antibiótico para combater o patógeno e medicamentos sintomáticos para aliviar dor e febre.
Para casos leves ou moderados de pneumonia, a amoxicilina é comumente prescrita, enquanto os macrolídeos, como a azitromicina, são indicados como alternativas para pacientes alérgicos à penicilina.
Além disso, para tratamento de suporte, inclui repouso e hidratação.



STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

A profilaxia para *Streptococcus pneumoniae* visa as seguintes abordagens:

- Vacinação: é o principal meio de imunização contra o patógeno. A Vacina Pneumocócica Conjugada (VPC), protege contra 13 tipos de penumococos, recomendada principalmente para crianças e idosos, e a Vacina Pneumocócica Polissacarídica (VPP) protege contra 23 tipos de pneumococos, utilizada principalmente em adultos.

Há também as medidas profiláticas para se tomar no dia a dia, como:

- Práticas de Higiene: manter com frequência a higienização das mãos, lavando-as com água e sabão ou utilizando álcool gel, princpalmente após tossir, espirrar ou ter contato com superfícies em locais públicos.

- Gerenciamento da saúde: pessoas com doenças crônicas autoimunes, ou respiratórias, é importante manter o acompanhamento médico regular e seguir os tratamentos corretamente. Isso é crucial para controlar doenças crônicas, fortalecendo o sistema imunológico e reduzindo o risco de complicações graves por infecções, como as causadas pelo *Streptococcus pneumoniae*.





STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. O que é *Streptococcus pneumoniae* e quais são suas principais características morfológicas?
Resposta: *Streptococcus pneumoniae* é uma bactéria Gram-positiva, em forma de diplococos, que causa infecções como pneumonia, meningite e otite média. Possui uma cápsula polissacarídica que aumenta sua virulência. No ágar-sangue, forma colônias com hemólise alfa.

Pergunta 2. Quais métodos laboratoriais são utilizados para diagnosticar infecções causadas por *Streptococcus pneumoniae*?
Resposta: O diagnóstico de *Streptococcus pneumoniae* envolve coloração de Gram para visualização inicial, cultura em ágar-sangue para isolamento e testes bioquímicos para confirmação. O ELISA detecta anticorpos, enquanto a PCR permite a identificação do DNA bacteriano em líquidos biológicos. O exame do LCR, por punção lombar, é essencial para diagnosticar meningite pneumocócica. A combinação dessas técnicas garante maior precisão diagnóstica e melhor manejo clínico.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

ETIOLOGIA:

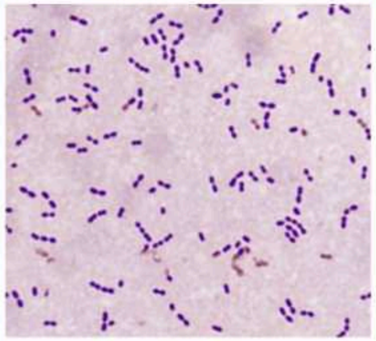
Diplococos gram - positivos e encapsulados.

SINTOMAS:

Febre alta, calafrios, tosse, fadiga e dor muscular.

DIAGNÓSTICO:

- Coleta.
- Coloração de Gram.
- Cultura.
- Elisa.
- PCR.
- Provas Bioquimicas.
- Antibiograma.



TRATAMENTO:

Uso responsável de antibióticos e medicamentos sintomáticos (dor e Febre)

TRANSMISSÃO:

Contato direto, por meio de gotículas e secreções que passam pela nasofaringe.

PREVENÇÃO:

- Vacinação.
- Higiene pessoal.
- Evitar contato próximo com pessoas infectadas.
- Tratamento preventivo.
- Educação e conscientização.

Biomedicina UniFio
Unifio Centro Universitário de Ourinhos

- Ana Julia S. D. : Ana Luiza C. R.: Camila M. M.: Daniel S. M.: Fernanda R. P. e Thainá B.

NEISSERIA MENINGITIDIS

CAPÍTULO 2

AUTORES:
Ana Julia de Souza Donini
Ana Luiza Cordeiro Rédua
Camila Marcomini Morais
Daniele Serafim Marcheti
Fernanda Ribeiro Pinheiro
Thainá Bernardo
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

Capítulo 2

NEISSERIA MENINGITIDIS

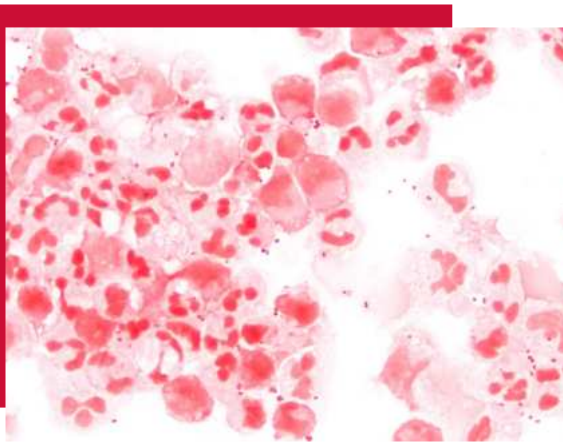
BIOMEDICINA

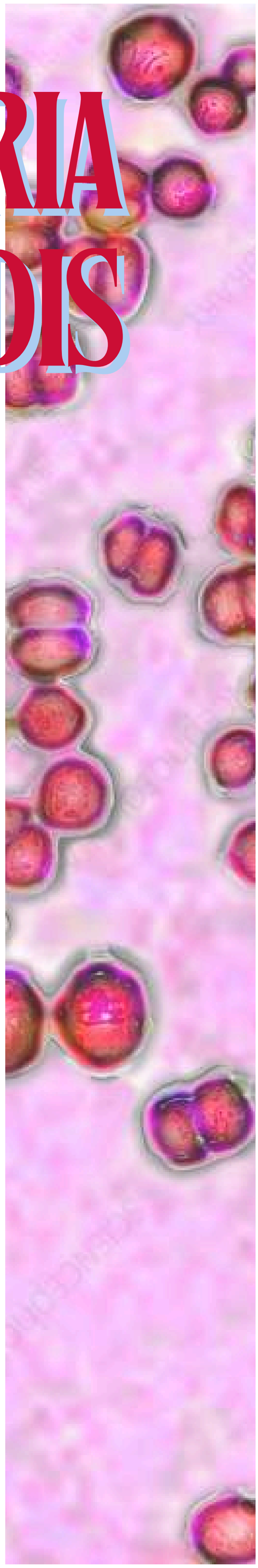
ETIOLOGIA

A *Neisseria meningitidis* é uma bactéria **gram-negativa, encapsulada** e de **forma diplocócica** que infecta exclusivamente seres humanos, responsável por doenças graves como a meningite bacteriana e a septicemia meningocócica. É transmitida através de gotículas respiratórias e secreções da garganta.

Essa bactéria possui vários fatores de virulência que contribuem para sua capacidade de invadir e colonizar o hospedeiro, como os polissacarídeos que permitem a separação antigênica em diferentes subgrupos, proteínas de membrana externa (Omp) e lipopolissacarídeos (LPS). A mesma, também possui receptores específicos para pili meningocócico que promovem sua colonização na nasofaringe; e a cápsula protege contra a fagocitose mediada por anticorpos. Muitas pessoas podem carregar a bactéria na nasofaringe sem apresentar sintomas, tornando-se fontes de transmissão para indivíduos suscetíveis.

Climas frios e baixa umidade podem facilitar a disseminação do patógeno. Além disso, pessoas que vivem em condições de superlotação ou que estão expostas a tabagismo passivo têm um risco aumentado.

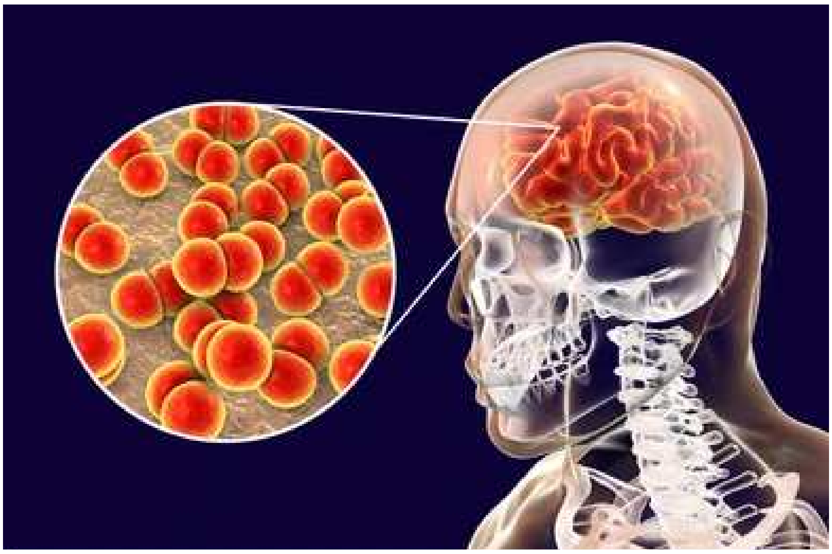




NEISSERIA MENINGITIDIS

PATOGÊNESE

Tudo começa pela exposição à *Neisseria meningitidis*, geralmente, a transmissão é de pessoa para pessoa pelo trato respiratório, por meio de gotículas e secreções pelo nariz e garganta, como na tosse, espirro e troca de saliva. As bactérias aderem e colonizam a mucosa nasofaríngea através de seus fatores de virulência (como pili, proteínas e protease IgA). Após entrarem nas células epiteliais por endocitose, invadem a corrente sanguínea, causando meningococcemia ou passam pela barreiras hematoencefálicas resultando na meningite.





NEISSERIA MENINGITIDIS

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A identificação de infecções bacterianas, incluindo *Neisseria meningitidis,* é realizada com diversas técnicas laboratoriais.

A **coloração de Gram** permite a rápida visualização de diplococos gram-negativos, servindo como diagnóstico preliminar. A **cultura em Ágar Thayer Martin** promove então o crescimento de bactérias, permitindo sua identificação e confirmação por meio de testes bioquímicos. A técnica **ELISA** é utilizada para detectar anticorpos ou enzimas específicas, avaliando a resposta imunológica do paciente. Para uma análise mais sensível, a reação em **cadeia da polimerase (PCR)** amplifica o DNA da bactéria, permitindo a detecção de *N. meningitidis* em fluidos como LCR, sangue e expectoração. Por fim, o exame do líquido **cefalorraquidiano**, realizado por punção lombar, é fundamental para o diagnóstico da meningite meningocócica. A combinação destas metodologias permite um diagnóstico eficaz e uma melhor gestão clínica dos pacientes.







NEISSERIA MENINGITIDIS

TRATAMENTO

O tratamento da *Neisseria meningitidis*, a bactéria responsável pela meningite meningocócica, é feito principalmente por **antibioticoterapia**, com os antibióticos mais comuns sendo a **ceftriaxona e a penicilina.**
Sendo também necessário a realização de um **tratamento de suporte**, como **reposição de líquidos e monitoramento** cuidadoso dos sinais vitais e **isolamento** para prevenir a disseminação da bactéria a outras pessoas.
Vale ressaltar que a **vacinação** é uma medida preventiva essencial para evitar surtos de meningite meningocócica. Existem vacinas disponíveis que protegem contra vários sorogrupos da *Neisseria meningitidis*.





NEISSERIA MENINGITIDIS

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

As medidas profiláticas visam prevenir a exposição à bactéria *Neisseria meningitidis* e controlar sua disseminação em áreas endêmicas, especialmente em regiões onde a prevalência é mais significativa.

A prevenção contra os meningococos envolve várias medidas importantes:

- **Vacinação:** A vacinação é a forma mais eficaz de prevenir a meningite meningocócica.
- **Higiene pessoal:** Lavar as mãos regularmente e manter uma boa higiene pessoal ajuda a reduzir o risco de infecção.
- **Ventilação adequada:** Manter os ambientes bem ventilados, especialmente em locais de aglomeração, é crucial.
- **Evitar contato próximo com pessoas infectadas: Isso ajuda a prevenir a propagação da bactéria.**
- **Tratamento preventivo:** Em alguns casos, pessoas que tiveram contato próximo com alguém infectado podem precisar de antibióticos preventivos.
- **Educação e conscientização:** Informar e educar a população sobre os sintomas e formas de prevenção é fundamental para controlar a disseminação da doença.







NEISSERIA MENINGITIDIS

Unifio BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. O que é *Neisseria meningitidis* e quais são suas principais características morfológicas?
Resposta: *Neisseria meningitidis* é uma bactéria Gram-negativa, diplococo, responsável por causar meningite meningocócica e sepse. Suas principais características morfológicas incluem formato arredondado em pares (diplococos), parede celular com lipopolissacarídeos, presença de cápsula polissacarídica como fator de virulência e crescimento em ágar chocolate ou ágar Thayer-Martin em condições de CO_2 elevado.

Pergunta 2. Como a transmissão da *Neisseria meningitidis* ocorre na população? Quais são os grupos de risco mais vulneráveis?
Resposta: A *Neisseria meningitidis* é transmitida por gotículas respiratórias e secreções orais, especialmente em ambientes fechados e aglomerados. Os grupos de risco incluem crianças menores de 5 anos, adolescentes, idosos, imunossuprimidos e pessoas em locais com alta concentração populacional, como dormitórios e quartéis.

NEISSERIA MENINGITIDIS

ETIOLOGIA:

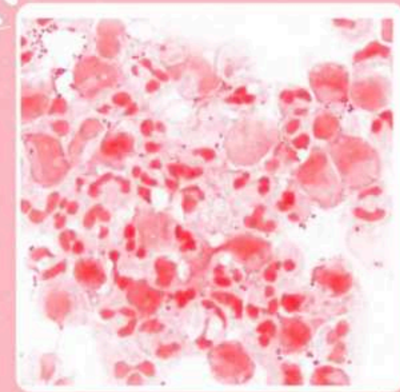
Diplococos gram - negativos e encapsulados.

SINTOMAS:

Febre, erupção cutânea petequial ou púrpera e sinais de sepse e meningite.

DIAGNÓSTICO:

- Coleta.
- Coloração de Gram.
- Cultura.
- Elisa.
- PCR.
- Teste LCR.
- Provas Bioquimicas.
- Antibiograma.



TRATAMENTO:

Uso responsável de antibióticos e corticoides, em alguns casos.

TRANSMISSÃO:

Contato direto, por meio de gotículas e secreções que passam pela nasofaringe.

PREVENÇÃO:

- Vacinação.
- Higiene pessoal.
- evitar contato próximo com pessoas infectadas.
- Tratamento preventivo.
- Educação e conscientização.

Biomedicina Unifio

Unifio Centro Universitário de Ourinhos

- Ana Julia S. D. : Ana Luiza C. R.: Camila M. M.: Daniel S. M.: Fernanda R. P. e Thainá B.

ESCHERICHIA COLI

CAPÍTULO 3

AUTORES:
Ana Beatriz da Silva Gonçalves
Bruna Moreira Marvulle
Gabriel Costa Gomes
Isabela Pereira Geribolla
Maria Fernanda do Prado Bonardi
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 3

ESCHERICHIA COLI

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A *Escherichia coli* é uma bactéria **bacilar Gram-negativa, fermentadora de lactose, oxidase negativa, facultativamente anaeróbia, catalase positiva** e, dependendo da cepa, pode ser móvel ou não. Este microrganismo é comumente encontrado no trato gastrointestinal de animais endotérmicos, incluindo humanos, onde se estabelece como comensal poucas horas após o nascimento e geralmente permanece ao longo da vida.

Além disso, algumas cepas de *E. coli* possuem genes associados a fatores de virulência que codificam proteínas capazes de causar doenças. Esses fatores de virulência tornam a bactéria patogênica em certos contextos, resultando em doenças intestinais, como diarreias, ou extra-intestinais, como infecções do trato urinário. Assim, a presença desses genes no genoma bacteriano é determinante para a transição de *E. coli* de um organismo comensal para um patógeno potencial.

Muitos dos genes de virulência de *Escherichia coli* estão localizados em **plasmídeos**, elementos genéticos móveis que permitem a transferência desses genes entre bactérias por meio de mecanismos como a conjugação.





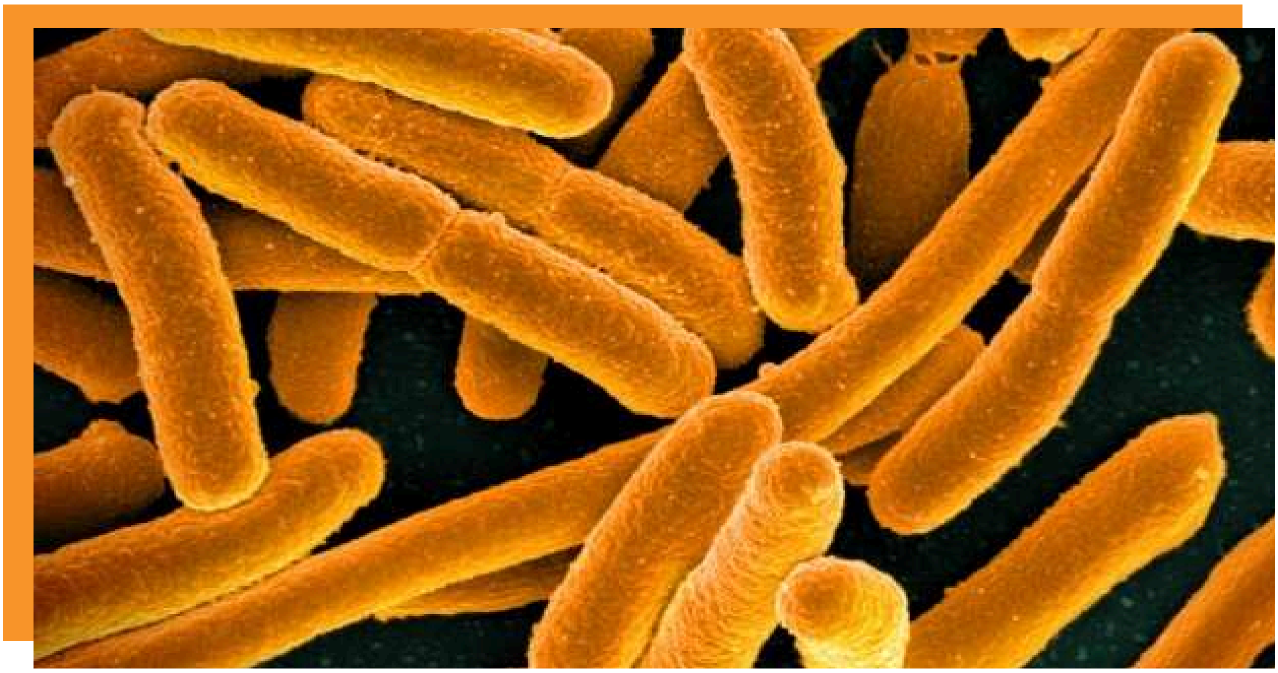
ESCHERICHIA COLI

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A conjugação torna bactérias previamente não patogênicas capazes de causar doenças. Em adição, os **plasmídeos** frequentemente carregam genes de r**esistência a antibióticos**, possibilitando a disseminação de resistência entre diferentes cepas e espécies bacterianas.

A troca genética agrava o desafio do tratamento de infecções, pois a resistência adquirida pode reduzir ou até inviabilizar a eficácia de terapias antimicrobianas. Neste contexto, a mobilidade genética desempenha um papel central tanto na adaptação patogênica quanto na evolução da resistência dessa bactéria, representando uma ameaça significativa à saúde pública.



Unifio BIOMEDICINA

ESCHERICHIA COLI



PATOGÊNESE

A infecção do trato urinário (ITU) inicia-se com a colonização do intróito vaginal ou do meato uretral por *Escherichia coli*, proveniente da flora fecal. Essa bactéria, responsável por aproximadamente 80% das ITUs, utiliza fatores de adesão específicos, como fímbrias do tipo 1 e P, para se fixar às células epiteliais uroepiteliais, resistindo ao fluxo urinário.

Nas mulheres, a proximidade anatômica entre o ânus e o meato uretral aumenta a suscetibilidade à colonização e subsequente infecção. A progressão ocorre quando as bactérias ascendem pela uretra até a bexiga, onde causam cistite. Se não tratada, a infecção pode avançar para os rins, causando pielonefrite. Esse processo envolve a migração dos patógenos pelos ureteres, frequentemente acompanhada por respostas inflamatórias locais e sistêmicas.

A pielonefrite é uma complicação grave da ITU, podendo evoluir para infecções sistêmicas, como a sepse. O manejo adequado da ITU requer diagnóstico precoce e tratamento com antibióticos apropriados, além de medidas preventivas como higiene íntima e hidratação.

ESCHERICHIA COLI



PATOGÊNESE

A infecção do trato gastrointestinal (TGI) causada por *Escherichia coli* ocorre devido à presença de cepas patogênicas que possuem material genético adicional, conferindo características diarreiogênicas. Apesar de ser um habitante normal do trato gastrointestinal humano, algumas variantes dessa bactéria se destacam como importantes patógenos entéricos, sendo responsáveis por casos de gastroenterite bacteriana em todo o mundo.

A *E. coli* diarreiogênica é altamente virulenta e pode ser classificada em diferentes categorias com base nos fatores de virulência, como *E. coli enteropatogênica* (EPEC), *enterohemorrágica* (EHEC) e *enterotoxigênica* (ETEC), entre outras. A transmissão geralmente ocorre por meio do consumo de alimentos ou água contaminados, além do contato direto pessoa a pessoa por via fecal-oral, representando um risco significativo para a saúde pública, especialmente em regiões com condições sanitárias precárias.

Unifio BIOMEDICINA

ESCHERICHIA COLI

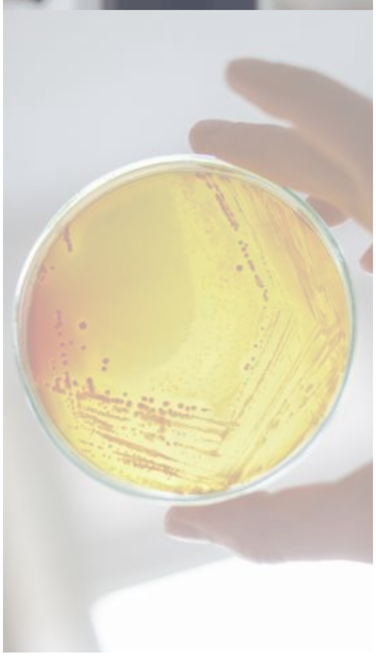


DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico laboratorial da bactéria *Eschericia coli* é realizado através de métodos que visam identificar a presença em amostras de sangue, fezes, ou outro material clínico infectado, que são enviadas para cultura.

- **Ágar Cromogênico *Escherichia Coli* (TBX):** Um meio seletivo e diferencial que contém ingredientes que suprimem o crescimento de outras bactérias, permitindo o crescimento de *E. coli*.
- **Meio de Mac Conkey:** Um meio seletivo que permite o cultivo de sorotipos de *E. coli*, selecionando bactérias gram negativas (Mais utilizado em laboratórios).
- **Agar Cromogênico *E. Coli Coliformes* (CCA):** Um meio seletivo que permite a detecção simultânea de *E. coli* e outros coliformes em amostras de água
- **Ágar EMB:** Um meio de cultura que ajuda a distinguir visualmente a *E. coli* de outros bacilos gram-negativos entéricos fermentadores de lactose não patogênicos
- **Caldo EC:** Um meio de cultura que permite a detecção de bactérias coliformes a 37 ° C e *E. coli* a 44,5 ° C







ESCHERICHIA COLI

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

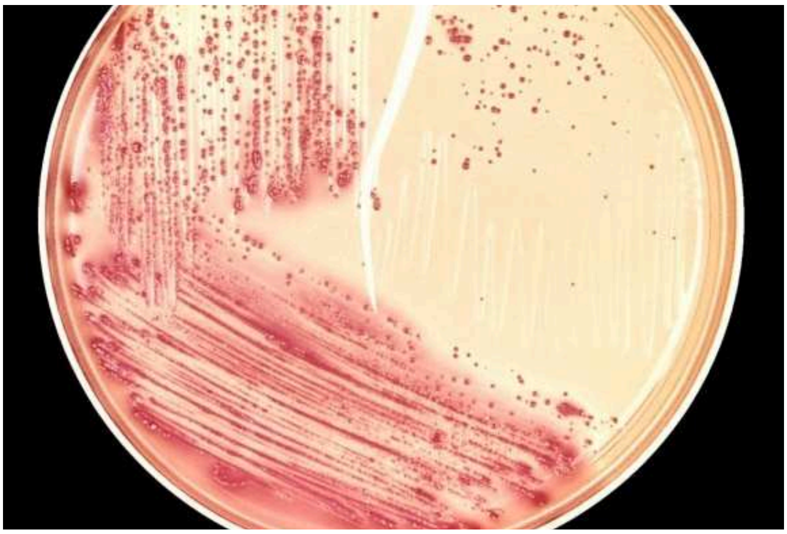
- **Sorotipagem:** Pode ser usada para aumentar a especificidade do diagnóstico.

Os métodos de detecção de **sorotipos** de *E. coli* são baseados em:

- **PCR convencional,**
- **Tempo Real** dos genes de virulência (antígeno O, K e H),
- E detecção de anticorpos com método de **ELISA** ou sequenciamento e análise do genoma completo.

Tais abordagens permitem a detecção de certos antígenos que auxiliam na diferenciação de sorotipos patogênicos de não patogênicos.







ESCHERICHIA COLI







DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

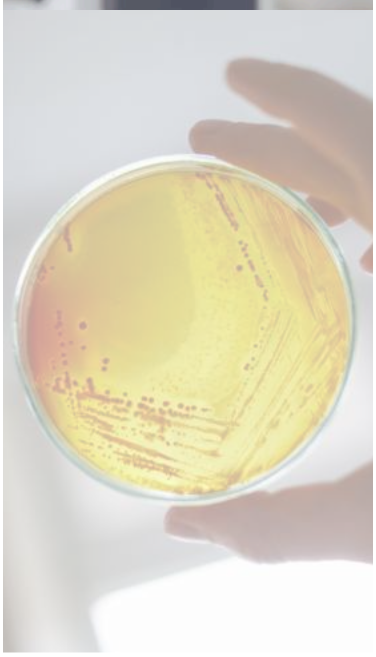
Atualmente, são reconhecidos pelo menos 200 sorotipos de *Escherichia coli*, classificados com base em suas características sorológicas, fatores de virulência e associações com síndromes clínicas específicas. Esses sorotipos são organizados em cinco principais patótipos diarreiogênicos, que incluem:

1. **Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC)**
    - Produz enterotoxinas termolábeis (LT) e termoestáveis (ST), causando diarreia aquosa.
    - Transmissão ocorre pelo consumo de alimentos ou água contaminados.
    - Principal causa de diarreia do viajante.
2. **Enteropathogenic *E. coli* (EPEC)**
    - Causa lesões características de "adesão e apagamento" no epitélio intestinal.
    - Associada a diarreia aquosa, principalmente em crianças pequenas.
3. **Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC)**
    - Inclui cepas como O157:H7, produtoras de toxinas Shiga (Stx).
    - Associada a colite hemorrágica e à síndrome hemolítico-urêmica (SHU).

ESCHERICHIA COLI



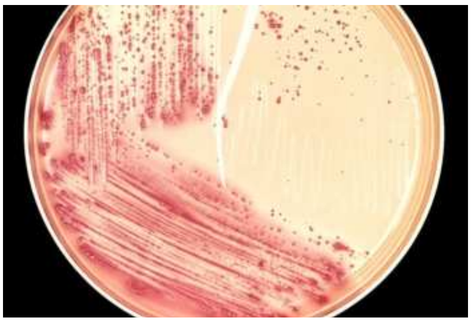




DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

4. **Enteroinvasive *E. coli* (EIEC)**
    - Invasiva, semelhante a *Shigella*, invade e destrói células epiteliais.
    - Causa diarreia com sangue e febre.
5. **Enteroaggregative *E. coli (*EAEC)**
    - Forma agregados característicos no epitélio intestinal.
    - Associada a diarreia persistente, especialmente em crianças e imunocomprometidos.

Essa classificação é fundamental para compreender as diferentes manifestações clínicas e estratégias de tratamento e prevenção relacionadas às infecções por *E. coli*.





ESCHERICHIA COLI

BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento da infecção por *Escherichia coli* varia de acordo com a localização da infecção, sua gravidade e a cepa envolvida. No caso de diarreia causada pela cepa *E. coli* O157:H7, o manejo geralmente inclui reposição de líquidos e sais minerais por via intravenosa para prevenir a desidratação.

É importante destacar que o uso de **loperamida**, um **antidiarreico**, ou de **antibióticos** não é recomendado, pois podem agravar o quadro clínico. Caso ocorra o desenvolvimento de síndrome hemolítico-urêmica (SHU), uma complicação grave que pode levar à insuficiência renal, os pacientes são encaminhados para a unidade de terapia intensiva. O tratamento nesses casos pode incluir hemodiálise e outras intervenções de suporte para estabilizar o paciente e reduzir os danos causados pela SHU. A abordagem deve ser individualizada, com monitoramento rigoroso para evitar complicações adicionais.





TRATAMENTO

Outras infecções causadas por *Escherichia coli*, como infecções da bexiga ou das vias urinárias, geralmente envolve o **uso de antibióticos** direcionados.
Entre os mais comuns estão **trimetoprima/sulfametoxazol, nitrofurantoína e fluoroquinolonas,** dependendo da sensibilidade bacteriana. Para infecções mais graves, como pielonefrite complicada ou infecções sistêmicas, podem ser administrados antibióticos de amplo espectro, que atuam contra uma ampla gama de bactérias.
A escolha do antibiótico adequado deve ser guiada por resultados de **cultura e antibiograma**, sempre que possível, para garantir eficácia e evitar o desenvolvimento de resistência bacteriana. O acompanhamento médico é essencial para monitorar a resposta ao tratamento e ajustar a terapia, caso necessário.





ESCHERICHIA COLI

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

- Lavar as mãos com frequência, principalmente após usar o banheiro, antes de preparar ou comer alimentos.
- Higienizar superfícies e utensílios, como bancadas, pias, mesas, facas e colheres.
- Cozinhar completamente os alimentos.
- Desinfetar vegetais crus com solução clorada.
- Evitar a contaminação da uretra (a abertura pela qual a urina sai) com fezes. As mulheres, por exemplo, devem se limpar da frente para trás após urinar ou evacuar.
- Evitar consumir carnes mal cozidas, leite não pasteurizado e água não tratada.
- Evitar engolir água de piscinas, rios ou praias.









ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de Perguntas e Respostas

Pergunta 1. O que é *Escherichia coli* e onde ela é comumente encontrada?
Resposta: *E. coli* é uma bactéria gram-negativa que faz parte da flora intestinal normal de seres humanos e animais. Ela é frequentemente encontrada no intestino grosso e, em pequenas quantidades, nas fezes. Embora a maioria das cepas de *E. coli* seja inofensiva, algumas podem causar doenças.

Pergunta 2. Quais são os principais tipos de infecções causadas por *E. coli*?
Resposta: *E. coli* pode causar uma variedade de infecções, incluindo gastroenterite, infecções do trato urinário (ITU), e, em casos mais graves, infecções sistêmicas como a síndrome hemolítico-urêmica. As cepas mais patogênicas, como *E. coli* O157, são especialmente conhecidas por causarem diarreia severa e complicações.



ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de Perguntas e Respostas

Pergunta 3. Como as infecções por *E. coli* podem ser prevenidas?
Resposta: A prevenção de infecções por *E. coli* envolve práticas de higiene adequadas, como lavar as mãos regularmente, cozinhar bem os alimentos (especialmente carnes), evitar água contaminada e lavar frutas e vegetais antes do consumo. Também é importante evitar o consumo de alimentos crus ou mal cozidos em áreas onde a bactéria é comum.

Escherichia Coli

1

ETIOLOGIA

BACTÉRIA BACILAR GRAM-NEGATIVA, FERMENTADORA DE LACTOSE, OXIDASE NEGATIVA.

2

TRATAMENTO

- É RECOMENDADO SE HIDRATAR BEM.
- PODE-SE ADMINISTRAR LOPERAMIDA PARA DESACELERAR A DIGESTÃO DOS ALIMENTOS.

3

TRATAMENTO

- PESSOAS COM O SISTEMA IMUNOLÓGICO ENFRAQUECIDO É RECOMENDADO ANTIBIÓTICOS PREVENTIDOS.
- LÍQUIDOS CONTENDO SAIS MINEIRAIS POR VIA INTRAVENOSA.

4

PATOGÊNESE

- NORMALMENTE PRESENTE NO TRATO GASTROINTESTINAL HUMANO.
- ALGUMAS CEPAS ADQUIREM MATERIAL GENÉTICO ADICIONAL QUE AS TORNA DIARREIOGÊNICAS.

5

DIAGNÓSTICO

- CULTURA DE FEZES OU URINA.
- SOROTIPAGEM
- TESTES BIOQUÍMICOS

6



7

PREVENÇÃO

- DESINFETAR VEGETAIS CRUS.
- EVITAR A CONTAMINAÇÃO DA URETRA COM AS FEZES, ESPECIALMENTE LIMPANDO-SE CORRETAMENTE APÓS EVACUAR.

SALMONELLA

CAPÍTULO 4

AUTORES:
Ana Beatriz da Silva Gonçalves
Bruna Moreira Marvulle
Gabriel Costa Gomes
Isabela Pereira Geribolla
Maria Fernanda do Prado Bonardi
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

Capítulo 4

SALMONELLA

Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A *Salmonella* é uma bactéria **Gram-negativa** da família ***Enterobacteriaceae***, com morfologia em **bastonetes (bacilos)**, podendo ser imóvel ou apresentar mobilidade por meio de flagelos. Essa bactéria é amplamente reconhecida como um dos principais agentes causadores de intoxicações alimentares e está frequentemente associada a surtos de origem alimentar em diversas partes do mundo. A transmissão ocorre principalmente pela ingestão de alimentos ou água contaminados.

Após a entrada no organismo, as bactérias do gênero *Salmonella* atravessam a camada epitelial intestinal e atingem a lâmina própria, onde se multiplicam. Elas são fagocitadas por monócitos e macrófagos, desencadeando uma resposta inflamatória intensa.

Essa resposta inflamatória é atribuída à ativação exacerbada do sistema reticuloendotelial, contribuindo para os sintomas clínicos da infecção, que podem variar de gastroenterites leves a manifestações sistêmicas graves, como febre entérica e septicemia.



SALMONELLA



PATOGÊNESE

A salmonelose é uma doença que acomete humanos, causada por bactérias do gênero *Salmonella spp*, amplamente distribuídas na natureza. O principal reservatório natural é o trato intestinal de humanos e animais, sendo as aves o reservatório mais relevante, seguidas por suínos, bovinos, equinos e animais silvestres. Animais domésticos também podem portar a bactéria, representando um risco significativo, especialmente para crianças, que podem contrair a infecção por meio do consumo de água e alimentos contaminados.

Após ser ingerida, a *Salmonella* atravessa a camada epitelial intestinal e alcança a lâmina própria, onde se multiplica. As células de defesa, como macrófagos e monócitos, fagocitam as bactérias, desencadeando uma resposta inflamatória. Essa inflamação pode provocar uma infecção na mucosa intestinal e também estar associada à liberação de prostaglandinas, que estimulam a adenilciclase, aumentando a secreção de eletrólitos e água, resultando em diarreia aquosa.

Para o desenvolvimento de gastroenterite, é necessária a ingestão de uma carga bacteriana significativa, com a dose infectante variando conforme o sorotipo da bactéria.

SALMONELLA



PATOGÊNESE

A maioria dos sorotipos do gênero *Salmonella* é patogênica para os seres humanos, embora apresentem diferenças significativas na sintomatologia. Essas variações estão relacionadas a múltiplos fatores, incluindo o mecanismo de patogenicidade específico de cada sorotipo, a idade do indivíduo infectado e a resposta imunológica do hospedeiro.

Enquanto alguns sorotipos desencadeiam sintomas gastrointestinais leves, outros podem evoluir para quadros graves, como bacteremia ou febre tifoide, dependendo de sua capacidade de invasão, produção de toxinas e outras estratégias de virulência.

Além disso, indivíduos imunocomprometidos, idosos e crianças pequenas apresentam maior vulnerabilidade às formasmais graves da infecção, devido à resposta imunológica menos eficiente ou ainda em desenvolvimento.

SALMONELLA

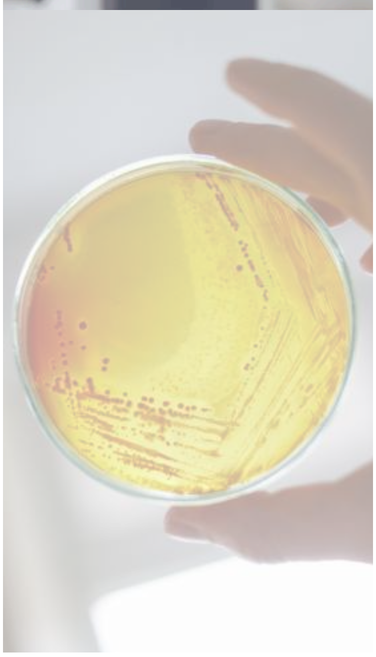


DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico de infecções por *Salmonella* pode ser realizado a partir de diversas amostras biológicas, coletadas de acordo com o quadro clínico e o tipo de infecção:

- Fezes, vômito ou alimentos contaminados: Devem ser coletados na fase aguda da doença, antes do início do tratamento com antibióticos, para aumentar a chance de isolamento da bactéria.
- Sangue, urina, bile ou aspirado medular: Utilizados para identificar *Salmonella enterica sorotipo Typhi*, agente causador da febre tifoide.
- **Swabs retais:** Indicados para pacientes com infecção ativa, crianças ou indivíduos com dificuldade para fornecer amostras fecais.
- **PCR:** Técnica molecular altamente sensível para detectar *Salmonella*, bem como outros patógenos como *Listeria monocytogenes* e *Campylobacter sp*.





SALMONELLA



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Após a coleta, as amostras são analisadas e cultivadas em meios seletivos, como o **ágar SS (*Salmonella-Shigella*)**, que possui características específicas:

- **Finalidade:** Isolamento e identificação de bactérias enteropatogênicas.
- **Princípio:** Inibição de microrganismos Gram-positivos e coliformes, permitindo a diferenciação das bactérias com base em características fenotípicas.
- **Resultados:**
- Coliformes: Fermentam lactose, formando colônias rosa ou vermelhas.
- *Salmonella* e *Shigella*: Não fermentam lactose, gerando colônias incolores ou transparentes.



Esse método, aliado a técnicas moleculares, é fundamental para a identificação precisa e o manejo adequado das infecções por *Salmonella*.





TRATAMENTO

O tratamento das infecções intestinais causadas por *Salmonella* varia de acordo com a gravidade do quadro clínico:

- **Casos leves:** Geralmente, são tratados apenas com reposição de líquidos por via oral para evitar a desidratação.
- **Casos graves:** Líquidos podem ser administrados por via intravenosa. Em geral, antibióticos não são utilizados, exceto em grupos específicos de risco.
- **Grupos de risco** que requerem antibióticos: Idosos em casas de repouso, bebês, pacientes imunocomprometidos, como aqueles infectados pelo HIV e indivíduos com dispositivos implantados (ex.: próteses articulares, válvulas cardíacas artificiais, enxertos vasculares).

Regimes antibióticos recomendados:

- **Adultos:** Ciprofloxacino, azitromicina ou ceftriaxona, geralmente por vários dias.
- **Crianças:** Trimetoprima/sulfametoxazol.
- **Tratamento da bacteremia:** Antibióticos como ciprofloxacino ou ceftriaxona são administrados por cerca de duas semanas.



TRATAMENTO

Caso a bacteremia persista, a duração do tratamento deve ser estendida para quatro a seis semanas.
Se houver complicações adicionais, como a **formação de abscessos**, devem ser drenados para facilitar a resolução da infecção.
O manejo deve sempre ser acompanhado por profissionais de saúde para prevenir complicações e adequar o tratamento às necessidades individuais.





PROFILAXIA

A prevenção da infecção por *Salmonella* depende da implementação de medidas de controle rigorosas em todas as etapas da cadeia alimentar, desde a produção agrícola até o consumo. Essas medidas incluem práticas de higiene adequadas no processamento, fabricação e preparo de alimentos, tanto em ambientes comerciais quanto em residências.

A *Salmonella spp.* é reconhecida como uma bactéria entérica responsável por graves intoxicações alimentares, sendo um dos principais agentes causadores de surtos registrados em diversos países. Sua presença em alimentos representa um problema significativo de saúde pública, especialmente em países em desenvolvimento, onde fatores como infraestrutura inadequada e diagnósticos imprecisos agravam a situação.

Nos países desenvolvidos, a tolerância à presença de *Salmonella* em alimentos é extremamente baixa devido às graves implicações para a saúde e à alta transmissibilidade. Nos países em desenvolvimento, a situação é ainda mais crítica, pois os sinais e sintomas da infecção podem ser mal diagnosticados, resultando em um impacto negativo no sistema de saúde, com aumento da sobrecarga hospitalar e da mortalidade associada.

Portanto, a **educação sobre práticas de higiene alimentar** e o fortalecimento das **regulamentações sanitárias** são essenciais para reduzir a incidência de surtos e os



PROFILAXIA

impactos dessa bactéria noâmbito global.

Essa complexidade reforça a necessidade de abordagens personalizadas no diagnóstico, tratamento e prevenção das infecções causadas por *Salmonella*, considerando tanto os fatores bacterianos quanto as características individuais do paciente.









BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. O que é *Salmonella* e como ela pode afetar a saúde humana?
Resposta: *Salmonella* é um gênero de bactérias gram-negativas que podem causar infecções alimentares conhecidas como salmonelose. Essas infecções ocorrem geralmente após a ingestão de alimentos ou água contaminados, levando a sintomas como diarreia, febre e cólicas abdominais.

Pergunta 2. Quais são as fontes comuns de contaminação por *Salmonella*?
Resposta: As fontes comuns de contaminação por *Salmonella* incluem ovos crus ou mal cozidos, carnes (especialmente aves), produtos lácteos não pasteurizados, e frutas e vegetais que foram contaminados. A bactéria também pode ser transmitida através do contato com animais infectados, especialmente répteis e aves.



BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 3. Quais são as medidas de prevenção contra infecções por *Salmonella*?

Resposta: Para prevenir infecções por *Salmonella*, é importante seguir práticas seguras de manipulação de alimentos, como cozinhar carnes e ovos adequadamente, evitar a contaminação cruzada na cozinha, lavar as mãos frequentemente, e armazenar alimentos em temperaturas seguras. Além disso, é aconselhável evitar o consumo de produtos lácteos não pasteurizados e ter cuidado ao manusear animais de estimação, especialmente répteis.

salmonella

1 ETIOLOGIA

GÊNERO DE BACTÉRIAS GRAM-NEGATIVAS DA FAMÍLIA ENTEROBACTERIACEAE

2 TRATAMENTO

- EM CASOS LEVES E MODERADOS, GERALMENTE NÃO É INDICADO O USO DE ANTIBIÓTICOS
- EM CASOS DE GASTROENTERITE O PRINCIPAL TRATAMENTO É A REPOSIÇÃO DE LÍQUIDOS

3 TRATAMENTO

- EM CASOS GRAVES É INDICADO O USO DE ANTIBIÓTICOS
- AS CEPAS QUE CAUSAM FEBRE TIFÓIDE TAMBÉM REQUEREM TRATAMENTO COM ANTIBIÓTICO

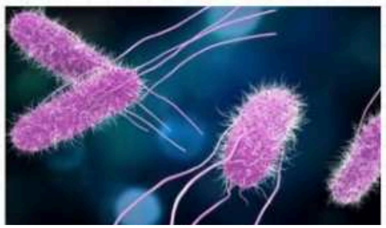
4 PATOGÊNESE

- INGESTÃO DE ALIMENTOS OU ÁGUA CONTAMINADA É A PRICIPAL FORMA

5 DIAGNÓSTICO

- HISTÓRICO CLÍNICO E SINTOMAS
- CULTURA DE FEZES
- HEMOCULTURA: CASOS COMO FEBRE TIFOIDE
- TESTES SOROLÓGICOS: DETECÇÃO DE ANTICORPOS

6



7 PREVENÇÃO

- PRÁTICAS DE HIGIENE
- MANUSEIO ADEQUADO DE ALIMENTOS (COZIMENTO,ARMAZENAMENTO E HIGIENIZAÇÃO)
- VACINA PARA FEBRE TIFÓIDE

SHIGELLA

CAPÍTULO 5

AUTORES:
Ana Beatriz da Silva Gonçalves
Bruna Moreira Marvulle
Gabriel Costa Gomes
Isabela Pereira Geribolla
Maria Fernanda do Prado Bonardi
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 5

SHIGELLA

ETIOLOGIA

A *Shigella spp.* é uma bactéria **Gram-negativa**, em forma de **bacilo**, **não móvel** e não formadora de esporos. O gênero inclui espécies como *Shigella sonnei*, *S. boydii*, *S. flexneri* e *S. dysenteriae*, reconhecidas por sua alta infectividade. A infecção por *Shigella*, conhecida como **shigelose**, é classificada como uma doença **transmitida por alimentos (DTA)** e caracteriza-se por ser uma **doença inflamatória do trato gastrointestinal.**

Embora intimamente relacionada a outros patógenos entéricos, como *Escherichia coli* e *Salmonella spp.*, a shigelose apresenta sintomas e características que podem assemelhar-se à salmonelose, como febre, diarreia com muco ou sangue, e dores abdominais intensas. No entanto, a principal diferença está no baixo número de organismos necessários para causar infecção, tornando a *Shigella* um dos agentes mais infecciosos entre as enterobactérias.

Devido à sua relevância em surtos alimentares, a prevenção e o controle sanitário são essenciais para evitar a disseminação dessa bactéria.





SHIGELLA

PATOGÊNESE

A shigelose é uma doença que pode variar desde uma diarreia leve até uma disenteria severa, dependendo da cepa e da condição do hospedeiro. A capacidade das *Shigella spp.* de invadir células epiteliais intestinais e provocar lesões na mucosa intestinal, bem como modular a resposta inflamatória intestinal, deve-se à presença de fatores de patogenicidade específicos. Esses fatores incluem o sistema de secreção tipo III e a produção de toxinas, como a enterotoxina tipo Shiga, semelhante à verotoxina produzida pela *E. coli* O157:H7.



SHIGELLA



PATOGÊNESE

Geralmente, a infecção é autolimitada, com duração de 4 a 7 dias, mas em casos graves pode apresentar febre alta associada a convulsões em crianças menores de 2 anos.

Algumas cepas altamente virulentas estão associadas a uma letalidade de 10 a 15% e podem causar complicações graves, como:

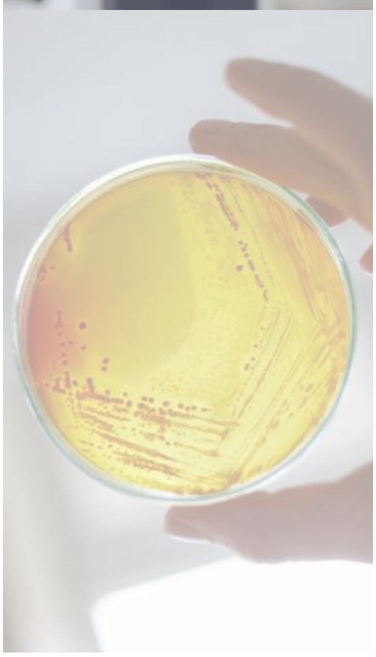
- **Síndrome hemolítico-urêmica (SHU):** Caracterizada por anemia hemolítica, insuficiência renal aguda e trombocitopenia.
- **Doença de Reiter:** Uma forma de artrite reativa desencadeada por infecção bacteriana.
- **Artrite reativa:** Uma inflamação articular como resposta à infecção.

Essas manifestações tornam a shigelose uma preocupação relevante para a saúde pública, exigindo diagnóstico precoce, tratamento adequado e medidas de prevenção para limitar sua disseminação.

SHIGELLA







DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da *Shigella spp.* é realizado principalmente por meio de cultura de fezes e outros testes laboratoriais, como a técnica de aglutinação em lâmina. A seguir, detalham-se os métodos empregados:

- **Cultura de fezes no Ágar SS (*Salmonella-Shigella*)**
  - **Objetivo:** Isolar e identificar *Shigella spp.* e outras bactérias enteropatogênicas.
  - **Resultados esperados no Ágar SS:** colônias incolores ou transparentes são indicativas de *Shigella spp.*, devido à ausência de fermentação da lactose.

- **Técnica de aglutinação em lâmina**

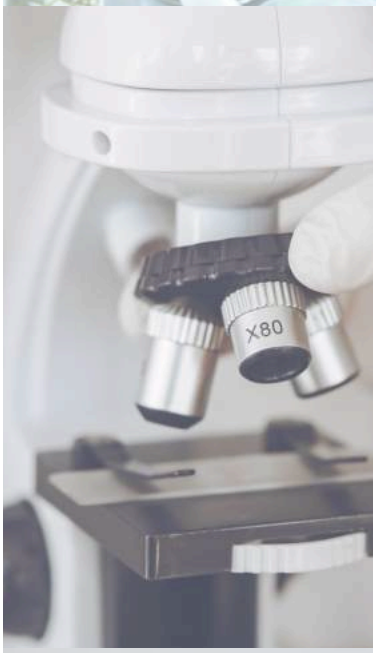
Este método é utilizado para confirmar a presença de *Shigella spp.* em amostras suspeitas.

Procedimento:

- Adicionar 0,2-0,3 mL de solução salina em uma lâmina.
- Misturar com soro PROBAC, um reagente comercial específico para a detecção de *Shigella*.



SHIGELLA

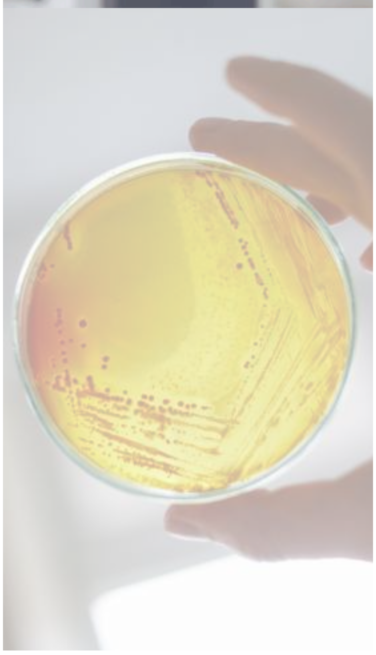


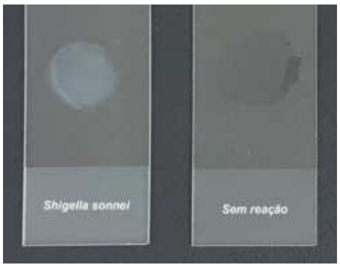
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- Adicionar 1 gota da suspensão bacteriana previamente obtida.
- Realizar movimentos circulares suaves na lâmina, de 1 a 2 minutos, para promover a mistura.
- Aquecer a lâmina em banho-maria fervente por 10 minutos (em casos de confirmação adicional de características bacterianas, como resistência ao calor).

Além dessas técnicas, o diagnóstico pode ser complementado com métodos moleculares, como a **PCR,** para a detecção de genes específicos relacionados à patogenicidade da *Shigella spp.*, aumentando a sensibilidade e especificidade do diagnóstico.

Esses procedimentos são fundamentais para garantir um diagnóstico preciso e direcionar o tratamento adequado para a shigelose.









TRATAMENTO

O manejo terapêutico da shigelose depende da gravidade do quadro clínico, da faixa etária e da presença de fatores de risco.

Tratamento Medicamentoso em pacientes gravemente enfermos ou de risco: Recomenda-se o uso de antibióticos específicos, considerando o perfil de resistência bacteriana local:

- **Fluoroquinolona (ex.: ciprofloxacino):** Indicada para adultos.
- **Azitromicina:** Utilizada tanto em adultos quanto em crianças.
- **Cefalosporina de 3ª geração (ex.: ceftriaxona):** Eficaz para adultos e crianças, especialmente em quadros graves.

Antibióticos para populações específicas:

- Adultos saudáveis com doença leve: Não requerem tratamento antibiótico.
- Crianças, idosos e pacientes imunocomprometidos ou com doença grave: Ceftriaxona ou azitromicina são as opções preferenciais.

Considerações sobre a Resistência Antimicrobiana: Cepas de Shigella spp. apresentam resistência a:

- Ampicilina.
- Sulfametoxazol-trimetoprima (SMX-TMP).
- Tetraciclinas.
- Padrões de resistência variam regionalmente, reforçando a



TRATAMENTO

importância de testes de sensibilidade antes de iniciar o tratamento.

Tratamento Sintomático

- **Reposição de líquidos e eletrólitos:** Via oral ou intravenosa, dependendo da gravidade da desidratação.
- **Antidiarreicos (ex.: loperamida):** Contraindicados, pois podem prolongar o curso da infecção e agravar o quadro clínico.

No tratamento desta doença os antibióticos devem ser utilizados com cautela e apenas em pacientes com indicação clara. Para tanto, a avaliação do padrão de resistência local e a realização de exames laboratoriais são cruciais para garantir a eficácia terapêutica. Além disso a reposição hídrica adequada é essencial para o manejo da doença.





BIOMEDICINA

PROFILAXIA

- Beber água tratada.
- Lavar as mãos frequentemente.
- Promover campanhas de conscientização sobre a transmissão e os sintomas da shigelose, especialmente em escolas e comunidades vulneráveis,
- Controle em ambientes de risco.
- Higiene em creches e escolas: Implementar práticas de higiene rigorosas em instituições que atendem crianças, onde a propagação da bactéria pode ser mais fácil.
- Isolamento de casos positivos: Pacientes diagnosticados com shigelose devem ser isolados até que estejam livres da infecção para evitar a transmissão.

Segurança Alimentar

- Cozinhar alimentos adequadamente: Certifique-se de que carnes, ovos e outros alimentos sejam cozidos a temperaturas seguras.
- Evitar alimentos crus, para evitar a contaminação cruzada entre alimentos crus e cozidos.





PROFILAXIA

A profilaxia da shigelose inclui medidas de controle e higiene para reduzir a transmissão da bactéria *Shigella spp.*, uma vez que a infecção ocorre principalmente pela via fecal-oral. As estratégias de prevenção incluem:

Medidas Gerais de Higiene

- **Higienização das mãos:** Lavar as mãos frequentemente com água e sabão, especialmente:
    - Após usar o banheiro.
    - Antes de manipular alimentos.
    - Após trocar fraldas de crianças ou cuidar de pessoas doentes.
- **Uso de álcool em gel:** Como medida complementar, principalmente quando a lavagem das mãos não for possível.

Saneamento Básico e Água Potável

- **Tratamento da água:** Utilizar água tratada ou fervida para consumo e preparo de alimentos.
- **Saneamento básico**: Melhorar o manejo de resíduos e garantir o adequado tratamento de esgoto para evitar a contaminação do meio ambiente.



PROFILAXIA

Prevenção na Preparação de Alimentos

- **Cozimento adequado:** Cozinhar bem os alimentos, especialmente vegetais, carnes e produtos lácteos.
- **Armazenamento:** Evitar o consumo de alimentos mal armazenados ou deixados à temperatura ambiente por longos períodos.
- **Lavar frutas e vegetais:** Usar água potável para lavar alimentos que serão consumidos crus.

Controle de Transmissão em Locais de Alto Risco

- **Ambientes escolares e creche**s:
- Separar crianças com sintomas gastrointestinais até que estejam recuperadas.
- Garantir que os funcionários pratiquem rigorosamente a higiene das mãos.
- **Hospitais e asilos:**
- Uso rigoroso de Equipamentos de Proteção Individual (EPIs) pelos profissionais de saúde.
- Isolamento dos pacientes infectados, quando necessário.

Educação em Saúde:

- Campanhas educativas.



ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. O que é *Shigella* e como ela causa infecções?
Resposta: *Shigella* é um gênero de bactérias gram-negativas que causa uma infecção intestinal conhecida como shigelose. A infecção ocorre quando a bactéria é ingerida, geralmente através de alimentos ou água contaminados, levando a sintomas como diarreia, dor abdominal e febre.

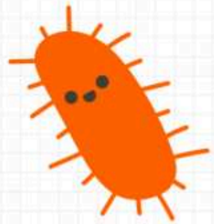
Pergunta 2. Quais são os principais modos de transmissão da *Shigella*?
Resposta: *Shigella* é transmitida principalmente por via fecal-oral, que pode ocorrer através do consumo de alimentos ou água contaminados. A bactéria também pode ser disseminada por contato direto com pessoas infectadas, especialmente em ambientes com higiene precária, como creches ou abrigos.



ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 3. Como a infecção por *Shigella* pode ser prevenida?
Resposta: A prevenção da infecção por *Shigella* envolve práticas de higiene rigorosas, como lavar as mãos com frequência, especialmente após usar o banheiro e antes de manipular alimentos. Além disso, é importante garantir que os alimentos sejam cozidos e armazenados adequadamente, e evitar a ingestão de água não tratada ou alimentos de origem duvidosa, especialmente em áreas com surtos conhecidos.



Shigella

1 ETIOLOGIA

SHIGELLA IDENTIFICA BACTÉRIAS GRAM-NEGATIVAS, ANAERÓBIAS FACULTATIVAS, IMÓVEIS, NÃO - ESPORULADAS E EM FORMA DE BASTÃO INTIMAMENTE RELACIONADAS COM A ESCHERICHIA COLI E SALMONELLA.

2 TRATAMENTO

ANTIBIÓTICOS
PODEM REDUZIR OS SINTOMAS E DISSEMINAR A SHIGELLA, MAS NÃO SÃO NECESSÁRIOS PARA A DOENÇA LEVE EM ADULTOS SAUDÁVEIS. PORÉM, CRIANÇAS, IDOSOS, PACIENTES DEBILITADOS E AQUELES COM DOENÇA GRAVE GERALMENTE DEVEM SER TRATADOS. ADULTOS: FLUOROQUINOLONA, AZITROMICINA, CEFTRIAXONA. PARA CRIANÇAS: CEFTRIAXONA, AZITROMICINA. MUITOS ISOLADOS DE SHIGELLA PODEM SER RESISTENTES À AMPICILINA, SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIMA (SMX-TMP) E TETRACICLINAS, MAS OS PADRÕES DE RESISTÊNCIA VARIAM POR REGIÃO GEOGRÁFICA

3 TRATAMENTO

PARA PACIENTES GRAVEMENTE ENFERMOS OU DE RISCO, RECOMENDA-SE UMA FLUOROQUINOLONA, AZITROMICINA OU CEFALOSPORINA DE 3ª GERAÇÃO. A PERDA DE LÍQUIDOS POR CAUSA DE SHIGELOSE É TRATADA SINTOMATICAMENTE COM LÍQUIDOS INTRAVENOSOS OU ORAIS. ANTIDIARREICOS PODEM PROLONGAR A DOENÇA E NÃO DEVEM SER UTILIZADOS.

5 PATOGÊNESE

A FORMA DIRETA DE TRANSMISSÃO TAMBÉM É FECAL-ORAL; E A FORMA INDIRETA É PELO CONSUMO DE ALIMENTOS CONTAMINADOS POR CONTA DO ESGOTO MAL TRATADO E DESPROTEGIDO.

6 DIAGNÓSTICO

- ÁGAR SS
TÉCNICA DE AGLUTINAÇÃO EM LÂMINA
- 0,2 - 0,3 ML DE SOLUÇÃO SALINA
- SORO PROBAC - 1 GOTA
- SUSPENSÃO BACTERIANA 1/2 GOTA
- 1,5 CM DE DIÂMETRO
-MOVIMENTAR 1 Á 2 MINUTOS
- BANHO MARIA FERVENTE - 10 MINUTOS

7 PREVENÇÃO

LAVAR BEM OS UTENSÍLIOS E AS MÃOS APÓS MANIPULAR CARNE DE AVES E OVOS CRUS;
COZINHAR BEM OS ALIMENTOS; EVITAR O CONSUMO DE PRODUTOS À BASE DE OVOS CRUS (COMO MAIONESE CASEIRA); NÃO UTILIZAR OS MESMOS UTENSÍLIOS PARA PREPARAR ALIMENTOS CRUS E COZIDOS.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE

CAPÍTULO 6

AUTORES:
Alice Ferreira Ribeiro
Bianca do Prado Ferreira
Bruna Ferreira Gozzo
Gabrielly de Souza Melo
Júlia Moreira Arantes
Júlia Rosa Melegari
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 6

CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

Denominado *Clostridium difficile* devido à sua dificuldade de crescimento em meios de cultura tradicionais, este microrganismo pertence à família *Clostridiaceae* e é amplamente encontrado no solo e em águas estagnadas. No entanto, é predominantemente encontrado no trato gastrointestinal humano, onde, em condições normais, não provoca doenças.

Caracteriza-se como um **bacilo Gram-positivo**, **anaeróbio obrigatório**, formador de esporos altamente resistentes, c**atalase-negativo** e **oxidase-negativo**. Este patógeno é produtor de exotoxinas, conhecidas como toxina A e toxina B, que estão intimamente associadas à sua patogenicidade.

Além disso, a infecção por *Clostridium difficile* é de forma normal associada a fatores de risco, incluindo o uso prolongado de antibióticos, idade avançada e condições que favorecem a colonização, como internações prolongadas em ambientes hospitalares.

Clostridium difficile é amplamente reconhecido como o agente etiológico da colite pseudomembranosa e constitui uma importante causa de diarreia associada ao uso de antimicrobianos, especialmente em pacientes hospitalizado





CLOSTRIDIUM DIFFICILE

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

Fatores de risco para infecção:

A infecção por *C. difficile* está frequentemente associada a condições que favorecem sua colonização, como:

- **Uso de antibióticos:** Especialmente os de amplo espectro, que alteram a microbiota intestinal normal.
- **Idade avançada:** Associada a alterações na microbiota e ao declínio do sistema imunológico.
- **Internação prolongada em ambientes hospitalares:** Contato com esporos presentes no ambiente hospitalar aumenta o risco.
- **Condições predisponentes:** Estados de imunossupressão, doenças crônicas e cirurgias gastrointestinais são fatores significativos.



CLOSTRIDIUM DIFFICILE



PATOGÊNESE

A patogênese do *Clostridium difficile* é mediada por diversos fatores de virulência que contribuem para a colonização e dano ao hospedeiro, principalmente no trato gastrointestinal.

Após o uso de antibióticos, que desequilibram a microbiota normal, o *C. difficile* encontra um ambiente propício para proliferação. Esse processo começa com a colonização do cólon, facilitada pela produção de adesinas e proteínas de superfície que permitem a ligação às células intestinais.

Uma das principais características do *C. difficile* é a produção de duas toxinas principais:

- **Toxina A (enterotoxina):** Induz inflamação e permeabilidade intestinal, causando danos ao revestimento intestinal e resultando em diarreia e dor abdominal.
- **Toxina B (citotoxina):** Destrói diretamente as células intestinais ao desorganizar o citoesqueleto celular, levando à perda de integridade da barreira epitelial.

Essas toxinas trabalham em conjunto para provocar colite pseudomembranosa, uma inflamação severa da mucosa do cólon.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico do *C. difficile* é realizado através de métodos laboratoriais que visam identificar a presença do microorganismo em amostras clínicas.

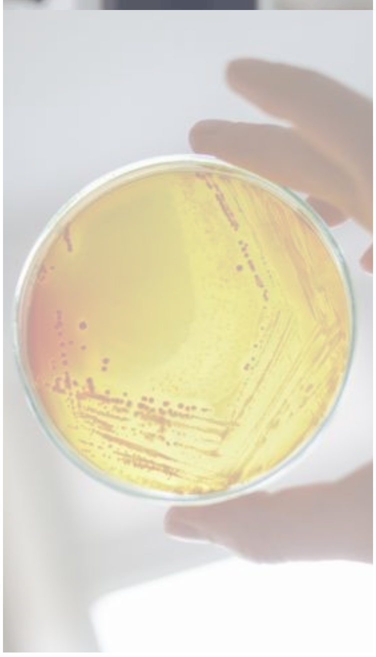
O reconhecimento deste patógeno é feito inicialmente através da coloração de gram, onde serão visualizados bacilos gram-positivos.

- Posteriormente é feito a culta em meio ***Ágar Cisteína-Celecisteína*** **(CCFA)** meio favorável para o crescimento desta bactéria.
- **Reação de cadeia da polimerase**, onde há ampliação do DNA específico da bactéria
- **Diagnóstico endoscópio:** utilizado apenas se houver indicativas de uma infecção grave como colite pseudomembranosa.











TRATAMENTO

O tratamento da infecção por *Clostridium difficile* envolve a interrupção do antibiótico responsável pela alteração da microbiota intestinal, seguida de manejo adequado do equilíbrio hidroeletrolítico.

Tratamento farmacológico:

- O metronidazol é eficaz no tratamento de casos leves a moderados da infecção.
- A vancomicina, por sua vez, é indicada para casos graves ou recorrentes, especialmente quando não há resposta ao metronidazol.

Casos graves:

- Quando a infecção se torna refratária ao tratamento convencional ou se apresenta com complicações graves, como megacólon tóxico, pode ser necessária a realização de colectomia.

Novas abordagens terapêuticas:

- A pesquisa está em andamento para o desenvolvimento de novas opções terapêuticas, incluindo o uso de probióticos, antibióticos alternativos e anticorpos monoclonais, especialmente para o tratamento de infecções recorrentes ou resistentes ao tratamento convencional.

TRATAMENTO

Essas terapias emergentes visam restaurar a microbiota intestinal saudável e reduzir a recorrência da infecção, além de minimizar os efeitos adversos causados pelo uso excessivo de antibióticos.





PROFILAXIA

Os métodos de prevenção deste patógeno envolvem

- **Prevenção da contaminação:** A lavagem adequada das mãos com água e sabão é uma das práticas mais importantes, já que os esporos de *C. difficile* são resistentes a desinfetantes à base de álcool.

- **Monitoramento clínico:** o uso racional e prescrição médica de antibióticos (além de revisar regularmente a necessidade de continuar com a terapia antibiótica, ou seja a minimização da exposição antibiótica).

- **Educação em saúde:** conscientizar as pessoas sobre está bactéria, como ela é transmitida e a forma de evitar a exposição a mesma que é encontrado em águas estagnadas.









CLOSTRIDIUM DIFFICILE

BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

G	R	A	M	P	O	S	I	T	I	V	O
S	A	E	I	H	O	F	E	H	S	E	W
K	F	H	A	D	H	O	L	R	E	D	C
U	S	E	N	I	T	G	U	M	U	C	T
E	N	E	I	F	N	E	N	H	R	E	A
I	E	A	E	F	E	A	P	N	B	R	I
M	U	I	D	I	R	T	S	O	L	C	R
S	O	L	I	C	A	B	T	O	U	E	É
E	A	W	S	I	E	I	S	R	A	U	T
L	F	C	C	L	E	R	T	E	S	B	C
M	O	H	O	E	E	E	I	D	W	Y	A
E	N	R	I	S	O	R	O	W	N	A	B

BACILOS BACTÉRIA CLOSTRIDIUM DIFFICILE GRAM POSITIVO

Clostridium difficile

PATOGÊNESE

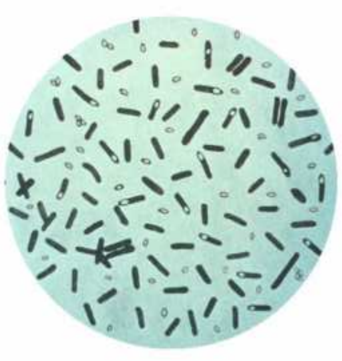
1- Disbiose: Alteração da flora intestinal, geralmente após uso de antibióticos.
2- Colonização: O C. difficile se multiplica no intestino.
3- Produção de toxinas: Toxinas A e B causam inflamação e dano à mucosa intestinal.
Resulta da inflamação e dano tecidual (Diarréia)

ETIOLOGIA

- Bactéria Gram-positiva, anaeróbica
- **Infecções:** Geralmente associadas ao uso de antibióticos que alteram a flora intestinal.
- **Fatores de risco:** Idosos, hospitalizações, doenças subjacentes e uso recente de antibióticos

DIAGNÓSTICO

- Detecção de toxinas A e B em amostras de fezes
- **Métodos:** ELISA ou PCR
- **Histórico clínico:** Avaliação de sintomas, como diarreia e uso recente de antibióticos.
- Em casos graves, podem ser usados para avaliar complicações.





TRATAMENTO

- Interrupção do uso de antibióticos que causam o desequilíbrio da microbiota intestinal
- Reidratação: Para prevenir desidratação devido à diarreia.
- Em casos graves, transplante de microbiota fecal para restaurar a flora intestinal saudável

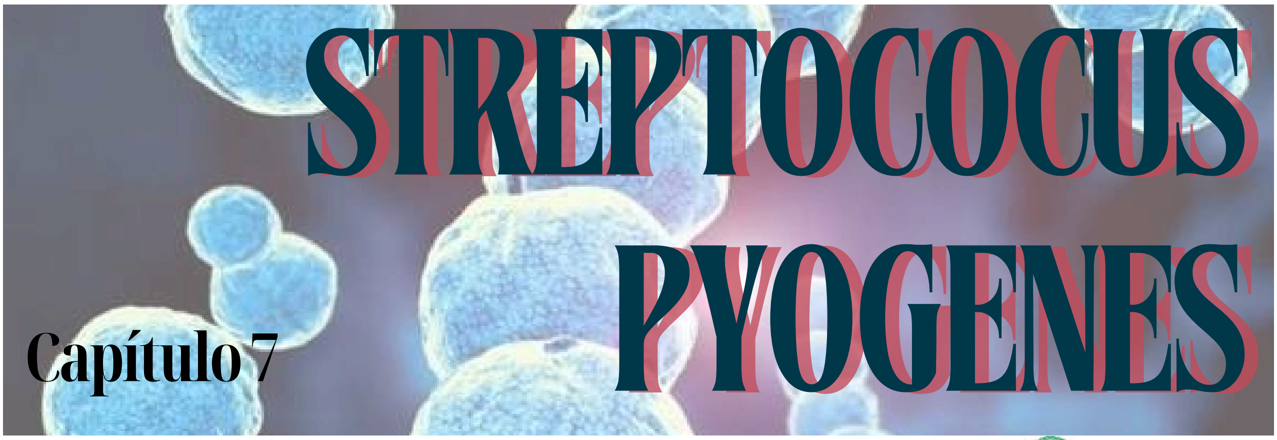
PROFILAXIA

- **Higiene adequada:** Lavagem frequente das mãos com água e sabão.
- **Uso prudente de antibióticos:** Para evitar a disbiose da flora intestinal.
- **Isolamento de pacientes:** Em ambientes hospitalares, para prevenir a transmissão.

STREPTOCOCUS PYOGENES

CAPÍTULO 7

AUTORES:
Alice Ferreira Ribeiro
Bianca do Prado Ferreira
Bruna Ferreira Gozzo
Gabrielly de Souza Melo
Júlia Moreira Arantes
Júlia Rosa Melegari
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 7

STREPTOCOCUS PYOGENES

BIOMEDICINA

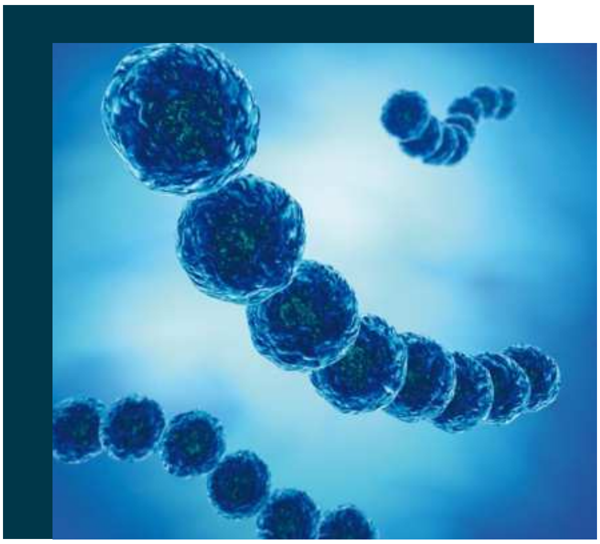
ETIOLOGIA

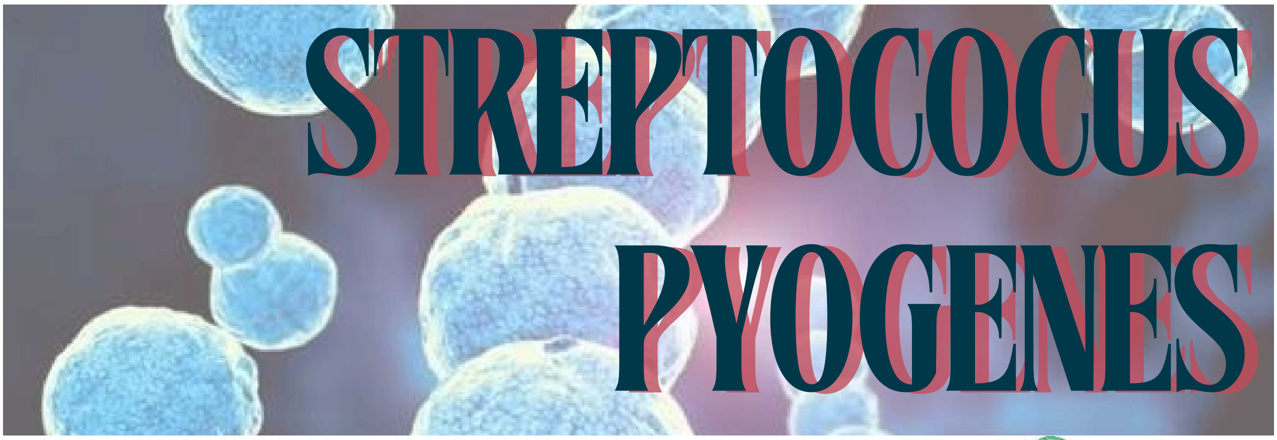
A bactéria Streptococcus pyogenes, pertencente ao grupo A dos estreptococos (GAS, do inglês *Group A Streptococci*), é um microrganismo que geralmente coloniza a orofaringe. Este agente é caracterizado como um **coco Gram-positivo**, **anaeróbio facultativo**, **catalase-negativo**, **oxidase-negativo e β-hemolítico**.

Uma das principais toxinas produzidas por este patógeno é a estreptolisina O (ASLO), capaz de causar hemólise parcial ou completa dos eritrócitos.

A transmissão ocorre principalmente por meio de gotículas respiratórias, contato direto das mãos com secreções nasais ou pelo contato com objetos e superfícies contaminadas. Além disso, cepas de GAS podem infectar a pele através de lesões cutâneas, causando patologias como erisipela ou celulite.

O *S. pyogenes* também é capaz de invadir tecidos mais profundos, resultando em infecções graves, como fascite necrosante, que frequentemente ocorre após traumas leves, e síndrome do choque tóxico. As lesões cutâneas são reconhecidas como o principal fator predisponente para infecções graves associadas a este patógeno.





STREPTOCOCUS PYOGENES

BIOMEDICINA

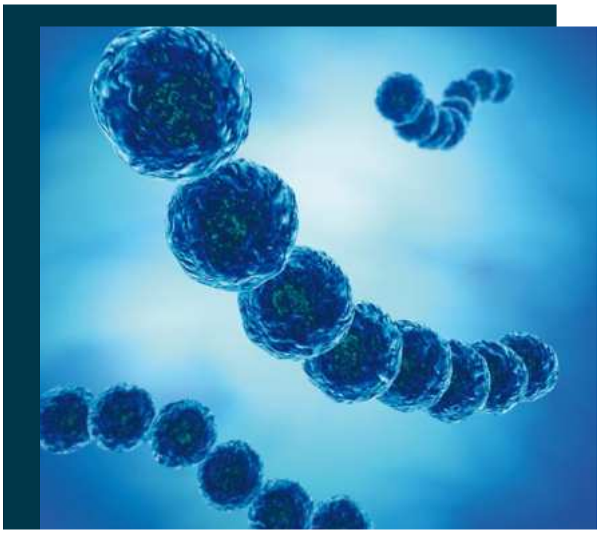
ETIOLOGIA

Transmissão:
O contágio ocorre através de gotículas transportadas pelo ar, contato direto com secreções nasais ou superfícies contaminadas, e ainda por meio de lesões na pele.

- **Quadros clínicos associados:**
    - Quando a bactéria entra na pele por meio de lesões cutâneas, pode causar infecções como erisipela e celulite.
    - A infecção pode atingir tecidos mais profundos, resultando em fascite necrosante, frequentemente associada a traumas leves.
    - Casos mais graves podem evoluir para a síndrome do choque tóxico.

Lesões cutâneas têm sido identificadas como o principal fator predisponente para infecções invasivas graves causadas por *S. pyogenes*, destacando a importância de medidas preventivas para evitar complicações.

Além disso, pode desencadear doenças autoimunes como febre reumática e glomerulonefrite aguda, devido a semelhança de antígenos bacterianos com os tecidos humanos.



STREPTOCOCUS PYOGENES



PATOGÊNESE

A patogênese do *Streptococcus pyogenes* é mediada por um repertório diversificado de fatores de virulência extracelular que desempenham papéis essenciais na colonização, persistência e invasão dos tecidos do hospedeiro.

Fases da Infecção:

1. **Colonização Inicial:** A adesão às células do hospedeiro é mediada por adesinas que interagem com componentes da matriz extracelular, como fibronectina e colágeno.
2. **Persistência no Local da Infecção:** Moléculas antifagocíticas permitem a sobrevivência bacteriana, impedindo a fagocitose e o reconhecimento pelo sistema imunológico.
3. **Transição para Doença Invasiva:** A produção de toxinas e fatores de virulência que destroem tecidos facilita a progressão de infecções superficiais para quadros invasivos.

Principais Fatores de Virulência:

- **Proteína M:**
  - Auxilia na adesão da bactéria ao hospedeiro.
  - Inibe a fagocitose ao interferir no reconhecimento pelas células imunológicas.

STREPTOCOCUS PYOGENES



- Está associada ao desenvolvimento de doenças autoimunes, como febre reumática e glomerulonefrite, devido à mimetização molecular.

- **Proteínas Ligadoras de Fibronectina:**
  - Facilitam a ligação da bactéria à fibronectina, uma proteína presente na matriz extracelular do hospedeiro.
  - Contribuem para a colonização e invasão dos tecidos.
- **Fímbrias:**
  - Estruturas que promovem a fixação da bactéria à mucosa do hospedeiro, essencial para a colonização inicial.
- **Alteração de Proteínas de Superfície:**
  - A bactéria modifica suas proteínas de superfície para evadir o reconhecimento pelo sistema imunológico.
- **Produção de Cápsula:**
  - Forma uma barreira física que inibe a fagocitose por macrófagos e neutrófilos, aumentando a resistência imunológica.

A combinação desses fatores contribui para a capacidade de *S. pyogenes* em causar infecções desde leves, como faringite, até graves, como fascite necrosante e síndrome do choque tóxico.

STREPTOCOCUS PYOGENES



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

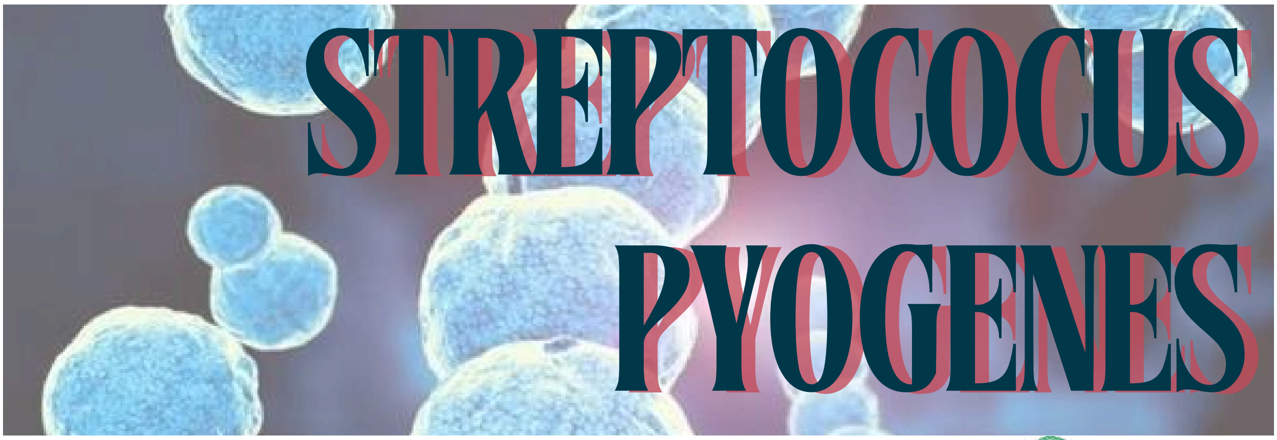
O diagnóstico de *Streptococcus pyogenes* é realizado por métodos laboratoriais específicos que permitem a identificação do microrganismo em amostras clínicas. As etapas incluem:

- **Coloração de Gram:**
  - Exame microscópico inicial que identifica cocos gram-positivos, característicos de *S. pyogenes*.
- **Cultura em Meio Ágar Sangue de Carneiro:**
  - Proporciona condições ideais para o crescimento do microrganismo.
  - Permite a observação de β-hemólise, um padrão típico causado pela produção de hemolisinas que destroem os eritrócitos.
- **Teste Rápido de Antígenos (RADT):**
  - Identifica proteínas específicas do microrganismo diretamente a partir da amostra, proporcionando um diagnóstico rápido e eficaz.
- **Titulação de Anticorpos Anti-Estreptolisina O (ASLO):**
  - Mede a quantidade de estreptolisina O no sangue, útil para avaliar infecções prévias ou associadas a complicações imunológicas, como febre reumática.









STREPTOCOCUS PYOGENES

Unifio BIOMEDICINA

TRATAMENTO

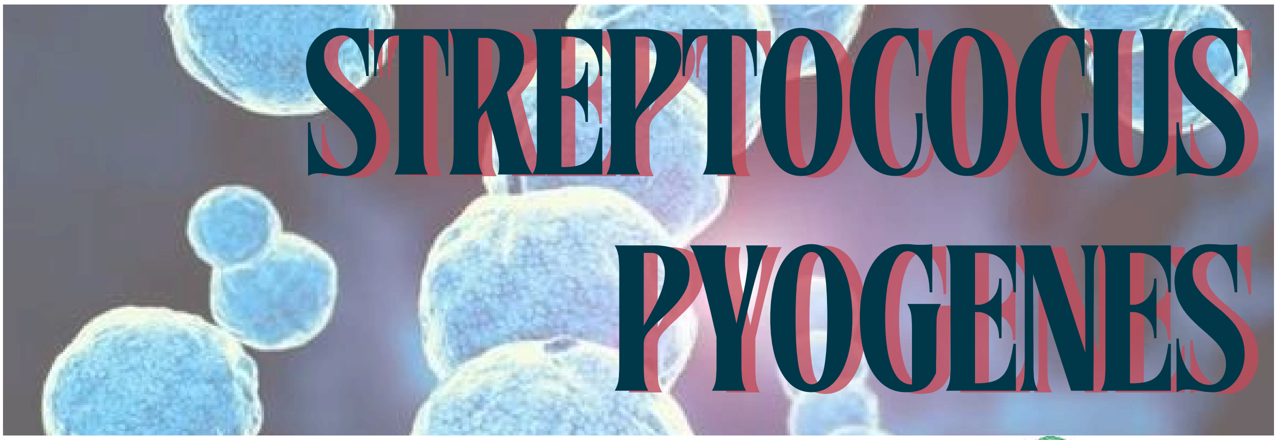
O tratamento para infecções causadas pelo *Streptococcus pyogenes* é realizado, principalmente, com **antibióticos**, sendo a **penicilina** o padrão de escolha. Nos casos em que o paciente apresenta alergia à penicilina, são indicados macrolídeos, como a eritromicina.

Procedimentos Cirúrgicos:

- Em infecções graves, como a fascite necrosante, pode ser necessário realizar intervenções cirúrgicas.
- Esses procedimentos envolvem a remoção de tecidos infectados e necrosados para controlar a disseminação da infecção e preservar os tecidos saudáveis.

A combinação de antibioticoterapia com medidas cirúrgicas, quando indicadas, é essencial para o manejo eficaz dessas infecções.





STREPTOCOCUS PYOGENES

Unifio BIOMEDICINA

PROFILAXIA

Os métodos de prevenção contra infecções causadas pelo *Streptococcus pyogenes* incluem:

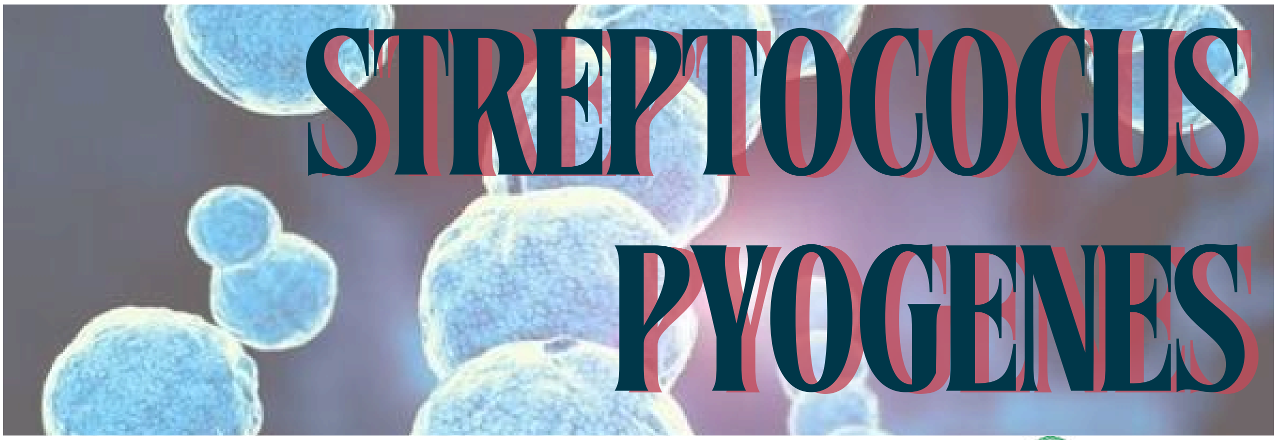
- **Higiene Pessoal e Prevenção de Contaminação:**
  - Realizar a lavagem regular das mãos com água e sabão, especialmente após tossir, espirrar ou tocar superfícies potencialmente contaminadas.
  - Evitar o compartilhamento de utensílios e objetos pessoais, como toalhas, talheres ou escovas de dente, com pessoas infectadas.
- **Monitoramento Clínico:**
  - Realizar exames de saúde periódicos para a detecção precoce de sinais de infecção, possibilitando intervenções rápidas.
- **Tratamento Precoce e Adequado:**
  - Instituir o tratamento antibiótico precoce com medicamentos como penicilina ou amoxicilina, quando houver suspeita ou diagnóstico confirmado.
  - Para indivíduos alérgicos à penicilina, utilizar alternativas como cefalosporinas ou macrolídeos, conforme recomendação médica.







STREPTOCOCUS PYOGENES



BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

T	A	S	E	N	E	G	O	Y	P	H	O
C	E	E	S	W	A	O	B	D	I	L	L
O	V	I	T	I	S	O	P	M	A	R	G
C	E	U	G	N	A	S	R	A	G	A	Y
O	D	O	D	T	S	E	C	I	T	I	N
S	O	V	N	P	O	A	M	R	D	P	E
K	H	I	L	H	R	H	O	É	U	O	E
A	I	Y	D	O	S	N	M	T	R	O	W
Y	W	S	W	O	H	T	A	C	O	D	T
D	N	L	U	T	E	P	F	A	E	O	Y
O	W	R	W	R	A	Y	N	B	T	E	N
T	A	H	H	O	V	N	H	W	C	O	E

ÁGAR SANGUE BACTÉRIA COCOS GRAM POSITIVO – *PYOGENES*

Streptococcus pyogenes

PATOGÊNESE

- **Colonização:** Adere às mucosas da garganta ou pele.
- **Produção de toxinas:** Libera exotoxinas que causam danos aos tecidos.
- **Resposta inflamatória:** Induz inflamação e secreção de pus.
- **Evitação do sistema imunológico:** Usa cápsulas e proteínas que inibem a fagocitose.
- **Disseminação:** Pode se espalhar para outros tecidos e causar complicações, como febre reumática ou glomerulonefrite.

ETIOLOGIA

- Agente causador: Bactéria Gram-positiva do grupo A (GAS).
- Transmissão: Contato direto, gotículas respiratórias ou feridas na pele.
- Fatores de virulência: Cápsula, proteínas M, exotoxinas e enzimas (como estreptolisina).

DIAGNÓSTICO

- **Exame físico:** Inspeção da garganta e da pele.
- **Teste rápido:** Teste de antígeno para faringite estreptocócica.
- Cultura: Cultivar amostras de garganta ou feridas em meios específicos (agar sangue)
- **Exames laboratoriais:** Hemocultura, se complicações forem suspeitas.





TRATAMENTO

- Antibióticos: Penicilina é o tratamento de escolha;
- Analgésicos: Para alívio da dor e febre.
- Tratamento de complicações: Como drenagem em abscessos, se necessário.

PROFILAXIA

- **Higiene:** Lavagem frequente das mãos.
- **Isolamento:** Evitar contato próximo com indivíduos infectados.
- **Tratamento precoce:** Uso de antibióticos em casos de faringite estreptocócica para prevenir complicações.

HELICOBACTER PYLORI

CAPÍTULO 8

AUTORES:
Jheniffer Vitória de Abreu
Letícia de Cássia Bronqueti Marques
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

Capítulo 8

HELICOBACTER PYLORI

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

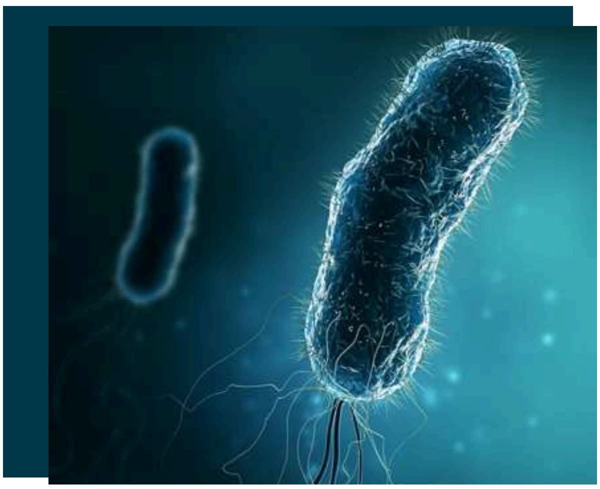
A etiologia da infecção por *Helicobacter pylori* está relacionada à presença e multiplicação dessa bactéria no revestimento gástrico e duodenal.

H. pylori é um microrganismo **gram-negativo** que se transmite predominantemente por meio de água ou alimentos contaminados, bem como pelo contato direto com secreções de indivíduos infectados. Essa infecção está associada a inflamação gástrica crônica, úlceras gástricas ou duodenais e, em casos graves, pode evoluir para o desenvolvimento de carcinoma gástrico ou linfoma MALT.

A bactéria apresenta uma notável adaptação ao ambiente ácido do estômago. Isso ocorre pela produção da enzima urease, que catalisa a conversão da ureia presente no estômago em amônia e dióxido de carbono.

A amônia age neutralizando o ácido gástrico ao redor da bactéria, criando um microambiente alcalino que garante sua sobrevivência e colonização no revestimento mucoso gástrico.

A capacidade de *H. pylori* de resistir às condições adversas e induzir respostas inflamatórias crônicas faz dela um agente etiológico significativo em diversas doenças gastrointestinais.



HELICOBACTER PYLORI



PATOGÊNESE

Após colonizar o estômago, o *Helicobacter pylori* pode induzir inflamação na mucosa gástrica. A bactéria produz **toxinas**, como a **CagA (cytotoxin-associated gene A)** e **VacA (vacuolating cytotoxin A),** que desempenham papel crítico no dano celular e na disfunção da barreira mucosa gástrica. A inflamação crônica decorrente dessa infecção pode evoluir para gastrite, úlceras gástricas ou duodenais e, em casos mais graves, aumentar o risco de carcinoma gástrico ou linfoma do tipo MALT (tecido linfoide associado à mucosa).

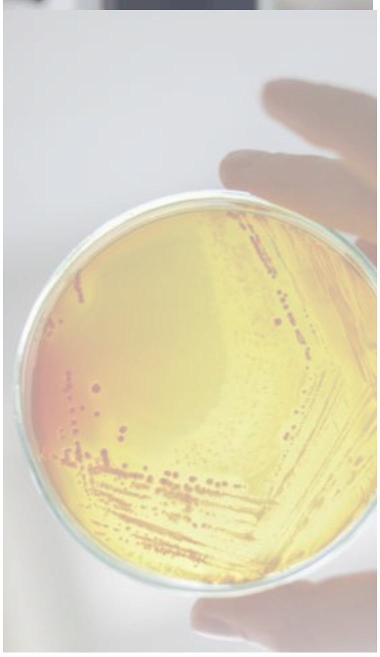
A colonização por *H. pylori* é altamente prevalente, mas nem todos os indivíduos infectados apresentam sintomas ou desenvolvem complicações. A susceptibilidade às doenças relacionadas ao *H. pylori* depende de uma interação complexa entre fatores genéticos do hospedeiro, características específicas da cepa bacteriana (como a presença de genes virulentos, incluindo cagA e vacA), e fatores ambientais, como dieta e tabagismo.



HELICOBACTER PYLORI







DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico de *Helicobacter pylori* pode ser realizado por meio de métodos invasivos e não invasivos, conforme detalhado a seguir:

Exames Não Invasivos

- **Teste Respiratório com Ureia**
    - O paciente ingere ureia marcada com isótopos de carbono. Se a bactéria estiver presente, ele metaboliza a ureia em dióxido de carbono, que é liberado e medido no ar exalado.
    - É um método rápido, sensível e específico, ideal para diagnóstico inicial e monitoramento pós-tratamento.
- **Teste Sorológico**
    - Detecta anticorpos contra *H. pylori* no sangue.
    - Limitação: Não diferencia infecção ativa de uma passada, sendo mais útil em populações com alta prevalência da bactéria.
- **Teste de Antígeno nas Fezes**
    - Identifica proteínas específicas de *H. pylori* presentes nas fezes.

HELICOBACTER PYLORI



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- É uma opção eficiente tanto para diagnóstico inicial quanto para confirmação de erradicação após o tratamento.

Exames Invasivos



- **Biópsia Durante Endoscopia**
  - Amostras do revestimento gástrico são coletadas e analisadas por diferentes métodos:
    - Histopatologia: Avalia a presença da bactéria e alterações teciduais.
    - Teste da Urease: Detecta a atividade da enzima urease produzida por *H. pylori.*
    - Cultura Bacteriana: Permite identificação e testes de sensibilidade antimicrobiana.





TRATAMENTO

O tratamento para a infecção por *Helicobacter pylori* envolve uma abordagem combinada de medicamentos administrados geralmente por 10 a 14 dias. As principais estratégias incluem:

Terapia Tripla

- **Dois antibióticos:**
  - Claritromicina associada a amoxicilina ou metronidazol.
  - Objetivo: Erradicar a bactéria e prevenir resistência.
- **Inibidor da Bomba de Prótons (IBP):**
  - Exemplos: Omeprazol, esomeprazol, ou similares.
  - Função: Reduzir a produção de ácido gástrico, proporcionando um ambiente menos hostil para os antibióticos.





TRATAMENTO

Terapia Quádrupla (em casos de resistência ou falha terapêutica)

- **Dois antibióticos:**
  - Metronidazol e tetraciclina.
- **Inibidor da Bomba de Prótons (IBP):**
  - Reduz a acidez gástrica para potencializar a eficácia do tratamento.
- **Subsalicilato de Bismuto:**
  - Ação bactericida e protetora da mucosa gástrica.
  -

Monitoramento Pós-Tratamento:

Após a conclusão da terapia, é fundamental realizar testes específicos, como o teste respiratório com ureia ou teste de antígeno nas fezes, para confirmar a erradicação do *H. pylori.*





Unifio BIOMEDICINA

PROFILAXIA

Melhoria do saneamento básico e higiene ambiental:

- Garantir o acesso a infraestrutura sanitária adequada é crucial para prevenir a transmissão da bactéria, especialmente em áreas com saneamento precário.
- Promover o tratamento e a purificação da água potável para eliminar possíveis contaminantes.
- Incentivar o consumo de alimentos bem lavados e cozidos, reduzindo o risco de ingestão de *H. pylori*.

Higiene pessoal:

- Lavar as mãos regularmente com água e sabão, principalmente após o uso do banheiro, antes das refeições e durante o preparo de alimentos.
- Evitar o compartilhar utensílios de uso pessoal, como talheres, copos e pratos, que possam atuar como vetores de transmissão da bactéria.

Educação em saúde:

- Realizar campanhas educativas para conscientizar a população sobre as formas de transmissão da bactéria e a importância de práticas de higiene no cotidiano.
- Capacitar profissionais de saúde para orientar os indivíduos sobre estratégias de prevenção e a necessidade de diagnóstico e tratamento precoces em casos suspeitos.



PROFILAXIA

Tratamento de indivíduos infectados:

- Implementar terapias baseadas na combinação de antibióticos (como claritromicina e amoxicilina ou metronidazol) e inibidores da bomba de prótons (IBPs), como omeprazol, para erradicar a bactéria e reduzir os sintomas associados.
- Identificar e tratar prontamente complicações como úlceras gástricas e duodenais ou gastrites crônicas, prevenindo danos progressivos ao tecido gástrico e complicações mais graves, como câncer gástrico.
- Realizar acompanhamento médico periódico para confirmar a erradicação da bactéria e prevenir reinfecções.

Controle de fatores ambientais:

- Reduzir a exposição a ambientes com alta densidade populacional ou condições sanitárias inadequadas, promovendo melhorias no espaço habitacional e infraestrutura de saúde pública.
- Implementar medidas preventivas em ambientes compartilhados, como escolas e comunidades, garantindo acesso a água potável e saneamento básico eficiente.









Unifio BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. Qual o local que bactéria *H. pylori* costuma se alojar no organismo?

Resposta: A *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é uma bactéria que costuma se alojar principalmente na mucosa do estômago, mais especificamente na camada de muco que reveste a parede gástrica. Ela é adaptada a sobreviver em ambientes ácidos, como o estômago, onde pode colonizar a área próxima à camada mucosa, evitando o contato direto com o ácido gástrico.

A *H. pylori* é capaz de produzir urease, uma enzima que quebra a ureia em amônia e dióxido de carbono. Isso neutraliza a acidez ao seu redor, permitindo que ela se mantenha em um ambiente relativamente mais alcalino, protegendo-se do efeito corrosivo do ácido gástrico. A colonização dessa região pode levar ao desenvolvimento de várias condições, como gastrite, úlceras gástricas e duodenais, e é um fator de risco para o desenvolvimento de câncer gástrico.

Helicobacter pylori

PATOGÊNESE

começa com a produção de **urease**, que neutraliza o ácido estomacal, permitindo que a bactéria sobreviva no estômago. Ela se adere ao revestimento gástrico, causando inflamação (gastrite), destruição das células e favorecendo o desenvolvimento de úlceras e, em casos crônicos, câncer gástrico.

ETIOLOGIA

1. membrana externa Gram-Negativa

DIAGNÓSTICO

- Coloração de gram
- Cultura
- Coleta
- Teste urease



TRATAMENTO

- Uso de antibióticos e inibidores da bombada prótons

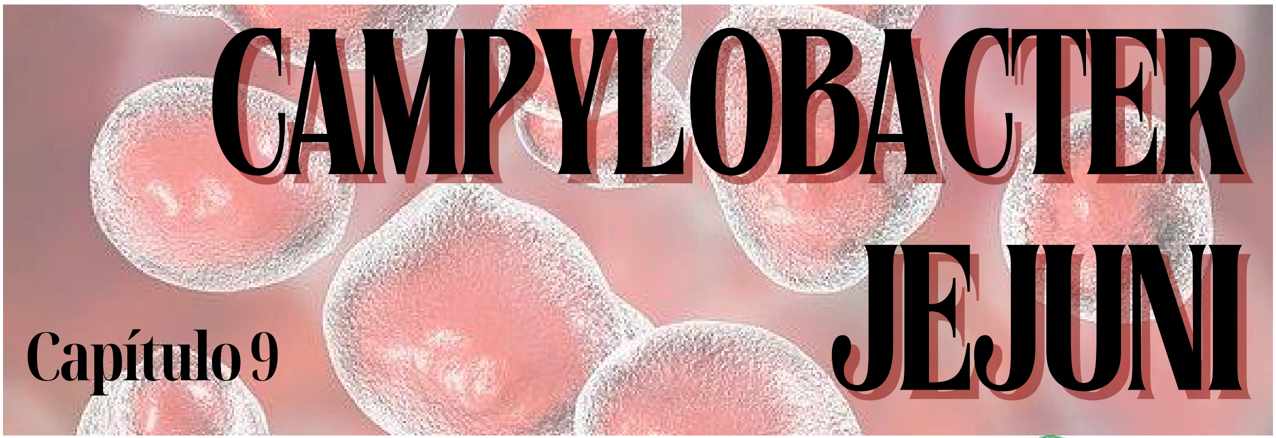
PROFILAXIA

Práticas de higiene
lavar mãos com frequência
Garantir que alimentos e água estejam seguros

CAMPYLOBACTER JEJUNI

CAPÍTULO 9

AUTORES:
Jheniffer Vitória de Abreu
Letícia de Cássia Bronqueti Marques
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



CAMPYLOBACTER JEJUNI

Capítulo 9

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A infecção por *Campylobacter jejuni* é causada por uma bactéria **gram-negativa**, **espiralada** e **microaerofílica**. Assim como o *Helicobacter pylori*, o *C. jejuni* possui **flagelos** que permitem movimentação rápida, facilitando sua colonização no trato gastrointestinal. Essa bactéria prefere ambientes com baixa concentração de oxigênio (microaerofílico), como o trato intestinal de humanos e animais, e frequentemente contamina alimentos, especialmente carne de aves mal cozida, leite não pasteurizado e água.

A bactéria se adere à mucosa intestinal e a invade, resultando em sintomas como diarreia, dor abdominal e febre. As aves são portadoras comuns e geralmente assintomáticas, representando uma fonte significativa de contaminação alimentar.

Fontes de Contaminação e Transmissão

O *C. jejuni* é comumente encontrado em aves domésticas, que atuam como portadoras assintomáticas. A transmissão para humanos ocorre principalmente pelo consumo de:

- Carne de aves mal cozida, a principal fonte de infecção.
- Leite não pasteurizado, que pode conter a bactéria devido à contaminação no processo de ordenha ou armazenamento inadequado.
- Água contaminada, frequentemente em áreas com saneamento básico deficiente.



CAMPYLOBACTER JEJUNI



PATOGÊNESE

Adesão e Invasão da Mucosa Intestinal

A infecção pelo *C. jejuni* é marcada pela adesão inicial às células epiteliais do intestino, mediada por seus flagelos e outras estruturas de superfície, que facilitam a interação com a mucosa intestinal. Após a adesão, a bactéria pode:

- Invadir a mucosa, atravessando as células epiteliais e provocando danos no revestimento intestinal.
- Secretar toxinas, que contribuem para a lesão tecidual e a desregulação das funções intestinais.

Resposta Inflamatória e Sintomas

O dano ao epitélio intestinal ativa uma resposta inflamatória local, resultando nos seguintes sintomas característicos de gastroenterite aguda:

- Diarreia, que pode variar de leve a grave, com presença de sangue em casos mais intensos;
- Dor abdominal, frequentemente intensa e semelhante a quadros de apendicite;
- Febre moderada a alta;
- Náuseas e vômitos, que podem ocorrer em alguns pacientes.

A infecção geralmente é autolimitada, com duração média de 3 a 7 dias.

CAMPYLOBACTER JEJUNI



PATOGÊNESE

Complicações Pós-Infecciosas

Em indivíduos suscetíveis, especialmente aqueles com predisposição genética ou resposta imune alterada, a infecção por *C. jejuni* pode levar a complicações graves, como:

- **Síndrome de Guillain-Barré (SGB):** Uma condição autoimune em que o sistema imunológico ataca os nervos periféricos, resultando em fraqueza muscular progressiva e, em casos graves, paralisia.
- **Artrite reativa**, outra complicação imunomediada que pode surgir após a infecção.



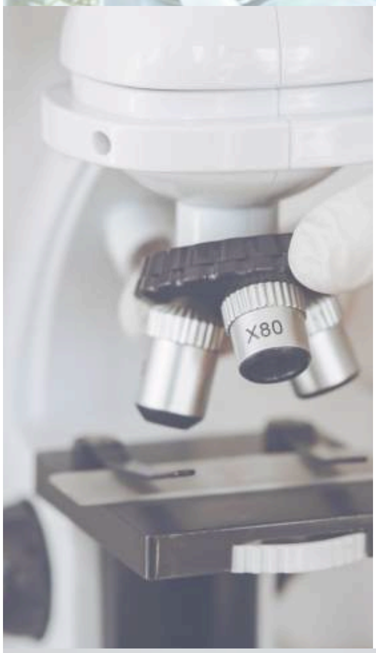
Unifio BIOMEDICINA

CAMPYLOBACTER JEJUNI

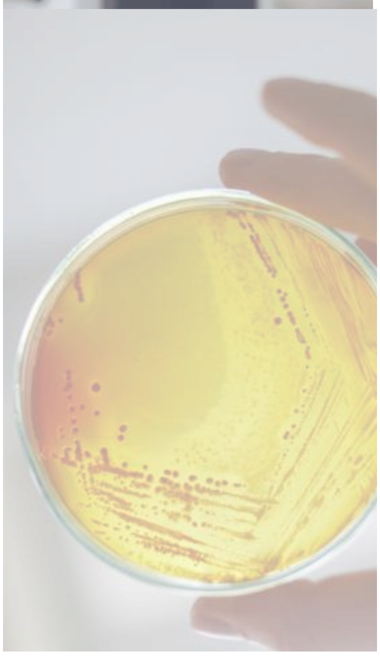


DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A confirmação da infecção por *C. jejuni* é essencial para diferenciar esta bactéria de outras causas de gastroenterite e guiar o manejo clínico adequado. Os métodos diagnósticos incluem:



- **Cultura de Fezes**
  - Padrão-ouro para o diagnóstico, especialmente em casos de gastroenterite aguda.
  - As amostras de fezes são cultivadas em meios seletivos específicos (como o meio de Skirrow ou Butzler) sob condições microaerofílicas (baixo teor de oxigênio, entre 5% e 10%).
  - A bactéria é identificada após 48 a 72 horas, com base em suas características morfológicas e bioquímicas.



- **Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)**
  - Detecta o DNA específico do *C. jejuni* nas fezes, oferecendo alta sensibilidade e especificidade.
  - Método rápido, permitindo um diagnóstico preciso em poucas horas.

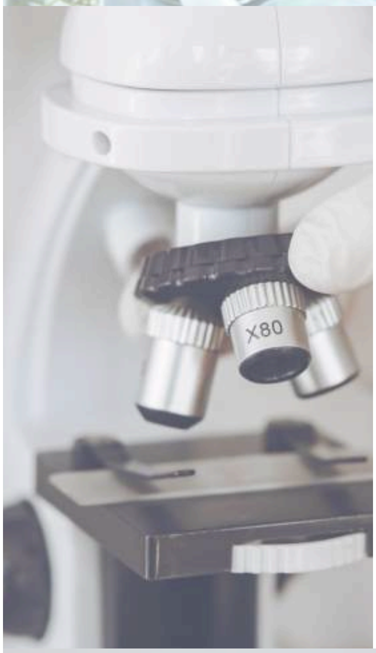
CAMPYLOBACTER JEJUNI



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

  - Útil em situações onde o isolamento da bactéria por cultura não é possível.

- **Testes Sorológicos**
  - Detectam anticorpos específicos contra *C. jejuni*, sendo úteis principalmente para investigar complicações pós-infecciosas, como a síndrome de Guillain-Barré.
  - Não são indicados para o diagnóstico de infecções agudas devido à demora na formação de anticorpos.



- **Microscopia**
  - Observação direta da bactéria em amostras de fezes, utilizando colorações específicas (como o método de Gram).
  - Útil em laboratórios com recursos limitados, mas com sensibilidade inferior à cultura e PCR.

- **Testes de Sensibilidade Antimicrobiana**
  - Realizados após o isolamento da bactéria por cultura para determinar o perfil de resistência aos antibióticos.



CAMPYLOBACTER JEJUNI



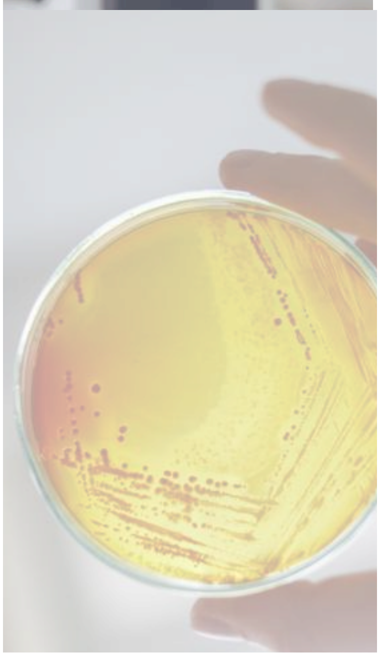
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

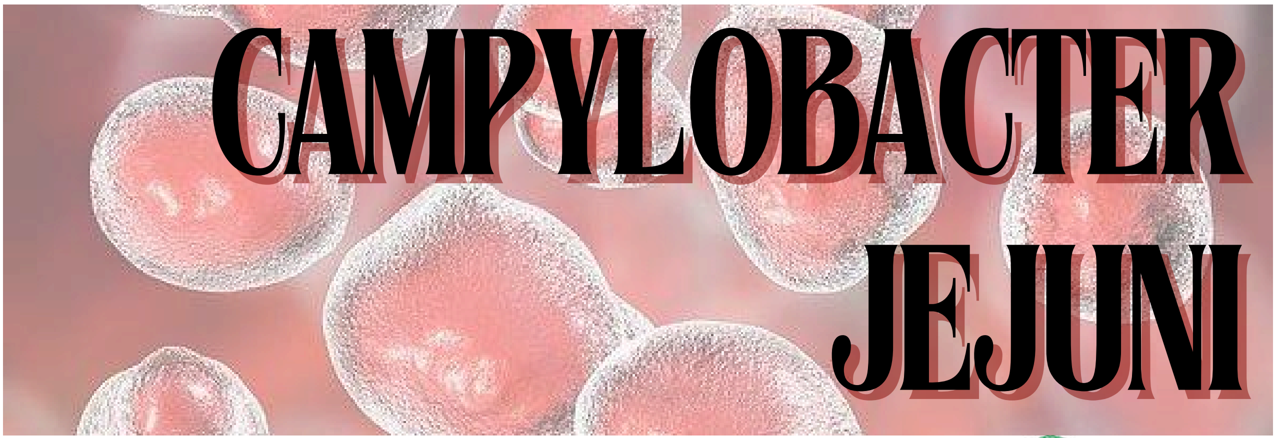
- Essenciais para orientar o tratamento em casos graves ou com falha terapêutica inicial.



- **Importância do Diagnóstico Rápido e Preciso**
  - A escolha adequada do método diagnóstico garante:
  - Diferenciação de *C. jejuni* de outros patógenos gastrointestinais, como *Salmonella* ou *Shigella*.
  - Identificação de cepas resistentes, orientando intervenções antimicrobianas mais eficazes.
  - Investigação de complicações associadas e prevenção de surtos.







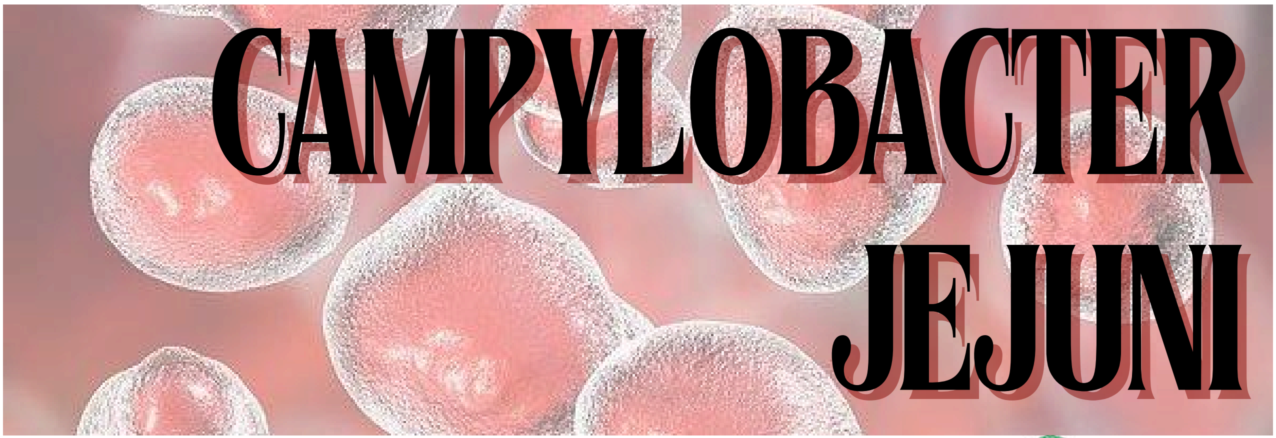
TRATAMENTO

O manejo clínico da infecção por *C. jejuni* varia de acordo com a gravidade dos sintomas e as condições do paciente, com foco na reposição hídrica e, em casos selecionados, na terapia antimicrobiana.

Hidratação

- Objetivo: Reposição de líquidos e eletrólitos perdidos pela diarreia e vômitos.
- Métodos:
  - Via oral: Soluções de reidratação oral (SRO) são eficazes para a maioria dos casos.
  - Via intravenosa: Indicada em casos de desidratação severa ou incapacidade de ingestão oral adequada.





TRATAMENTO

Antibióticos

- **Indicações:**
  - Casos graves ou persistentes.
  - Infecções em pacientes imunocomprometidos, idosos ou crianças pequenas.
  - Presença de sinais sistêmicos, como febre alta prolongada ou invasão bacterêmica.
- **Antibióticos mais utilizados:**
  - **Azitromicina:** Primeira escolha pela eficácia e menor resistência bacteriana.
  - **Ciprofloxacino:** Alternativa, mas há crescente resistência em algumas regiões.
- Duração do tratamento: Geralmente 3 a 7 dias, dependendo da resposta clínica.



TRATAMENTO

Antidiarreicos

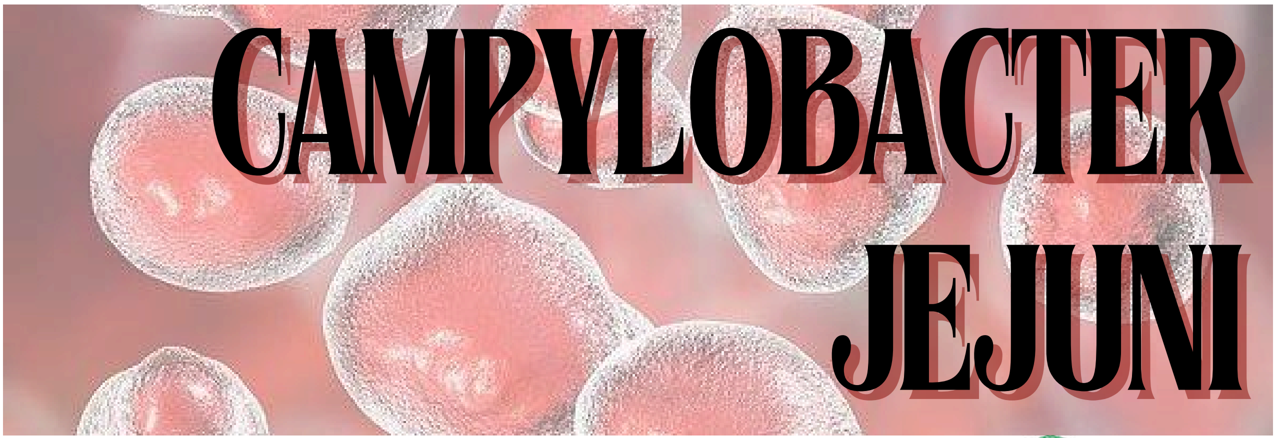
- Não recomendados: Medicamentos como loperamida podem retardar a eliminação da bactéria, prolongando a infecção.

Manejo em Casos Leves

- Autolimitada: A maioria dos casos leves resolve-se espontaneamente em até 7 dias, apenas com suporte de hidratação.

A escolha do tratamento deve ser guiada por dados clínicos, laboratoriais e epidemiológicos, como o perfil de resistência antimicrobiana local.
O acompanhamento é essencial em casos de risco para complicações, como a síndrome de Guillain-Barré.





CAMPYLOBACTER JEJUNI

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

A prevenção da infecção por *C. jejuni* é baseada em práticas de higiene e segurança alimentar que minimizam a exposição à bactéria

Higiene Pessoal

- Lavar as mãos:
  - Após usar o banheiro.
  - Antes de manipular ou consumir alimentos.
  - Após manipular carnes cruas.

Cozimento Adequado

- Carnes, especialmente frango:
  - Certificar-se de que estejam completamente cozidas, sem partes rosadas ou mal cozidas.
  - Utilizar termômetros alimentares para garantir a temperatura interna adequada (mínimo de 74°C para aves).

Evitar Contaminação Cruzada

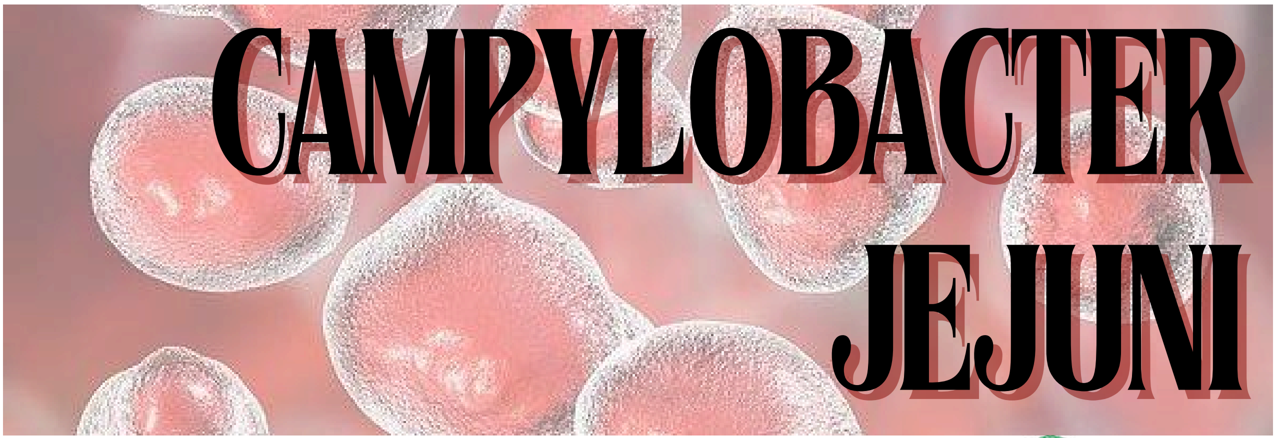
- Utensílios e superfícies:
- Usar tábuas de corte separadas para carnes cruas e alimentos prontos para consumo.
- Lavar utensílios, superfícies e mãos após o contato com carnes cruas.

Consumo de Água Tratada

- Água potável:
  - Consumir água filtrada, fervida ou proveniente de fontes confiáveis.
  - Evitar água de poços ou fontes sem tratamento adequado.

Higiene Alimentar

- Frutas e verduras:
  - Lavar bem antes do consumo.



CAMPYLOBACTER JEJUNI

BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. Qual o local que a bactéria *C. jejuni* costuma se alojar no organismo?

Resposta: A *Campylobacter jejuni* é uma bactéria que geralmente se aloja no trato gastrointestinal, especificamente no intestino delgado, onde pode colonizar e causar infecções. Ela é uma das principais causas de gastroenterite bacteriana em humanos, sendo transmitida principalmente por alimentos contaminados, especialmente carnes cruas ou malcozidas (como frango), água contaminada ou leite não pasteurizado.

Após a ingestão, *C. jejuni* atravessa o estômago e chega ao intestino delgado, onde se adere à mucosa intestinal, invade as células epiteliais e causa inflamação. A infecção por *C. jejuni* pode resultar em diarreia (frequentemente com sangue e muco), dor abdominal, febre e náusea, sendo uma das causas mais comuns de diarreia bacteriana em países desenvolvidos. A bactéria pode também, em casos raros, causar complicações como a síndrome de Guillain-Barré, uma condição autoimune que afeta o sistema nervoso periférico.

Campylobacter jejuni

PATOGÊNESE

a

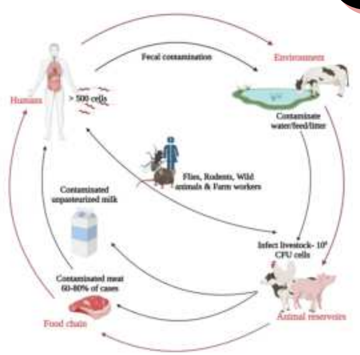
A patogenia envolve a adesão á mucusa intestitanl e a secreção de toxinas que causam inflamação. A bactéria danifica o revestimento intestinal, resultando em diarreia, dor abdominal e febre.

ETIOLOGIA

- A infecção é causada por uma bactéria gram-negativa que contamina alimentos, especialmente carne de aves mal cozida e leite não pasteurizado. Ela adere a mucosa 0intestinal, resultando em diarrreia, dor abdominal e febre

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito principalmente por cultura de fezes, teste molecular e, raramente, teste sorológico. Esses exames confirmam a infecção em casos de gastroenterite



TRATAMENTO

- Hidratação para repor líquidos.
- Antibióticos (como azitromicina) em casos graves.
- Evitar antidiarreicos, que podem prolongar a infecção.

PROFILAXIA

A profilaxia inclui:
Higienização das mãos.
- Cozimento adequado de carnes.
- Consumo de água tratada
- Lavagem de frutas e verduras

CLOSTRIDIUM TETANI

CAPÍTULO 10

AUTORES:
Ana Beatriz Antunes Correa
Ana Beatriz Cardoso Garrido
Gabriela Prates Batista
Giovana Aparecida da Silva Cruz
Izadora de Oliveira Zilotti
Jairo Rhian De Oliveira
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



CLOSTRIDIUM TETANI

Capítulo 10

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

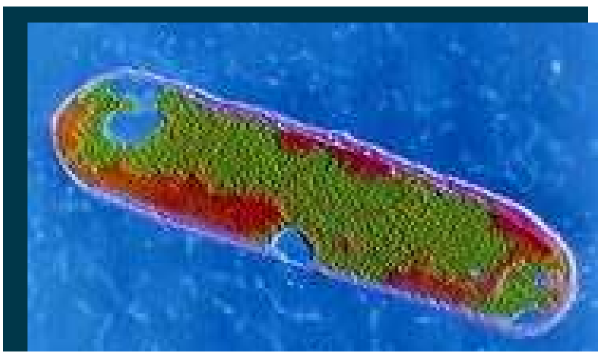
O *Clostridium tetani* é um **bacilo gram-positivo**, **anaeróbio obrigatório**, **não capsulado**, com comprimento variando entre 4 e 10 µm. Sua **mobilidade** é assegurada por 20 a 50 flagelos peritríquios.

Morfologia: Apresenta formas vegetativa e esporulada, com esporos característicos em forma de haste, semelhantes a uma baqueta, possuindo terminais alargados.

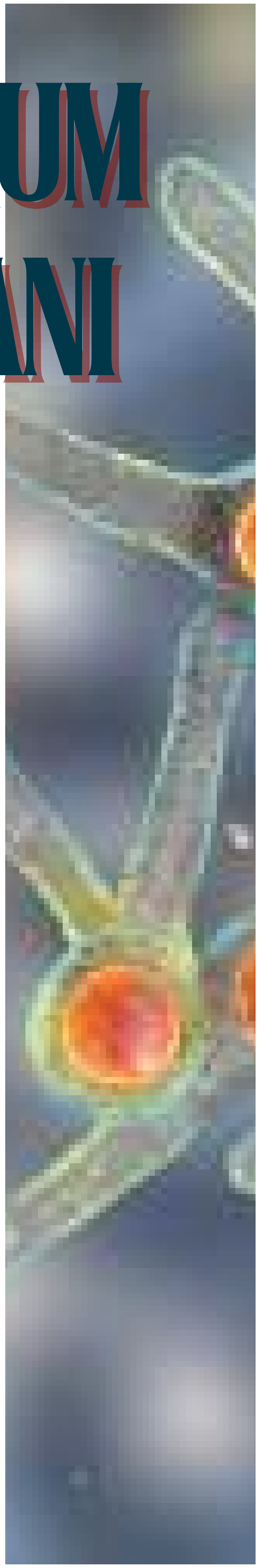
Esporulação: Durante esse processo, forma-se inicialmente um núcleo por fusão de duas unidades nucleares. Esse núcleo se divide em duas hastes pequenas, das quais uma se degenera, enquanto a outra dá origem ao esporo. O núcleo permanece em forma de haste até o estágio final de maturação do esporo, momento em que assume uma forma esférica e excêntrica.

Estrutura da toxina tetânica: A toxina é composta por 1315 resíduos de aminoácidos, formando um polipeptídeo de aproximadamente 150 kDa, estruturado em duas cadeias: uma de 50 kDa e outra de 100 kDa, ligadas por uma ponte dissulfeto.

Essas características tornam o *Clostridium tetani* um patógeno altamente adaptado para sobreviver em condições desfavoráveis e para a produção da potente toxina tetânica, responsável pela manifestação clínica do tétano.



CLOSTRIDIUM TETANI



PATOGÊNESE

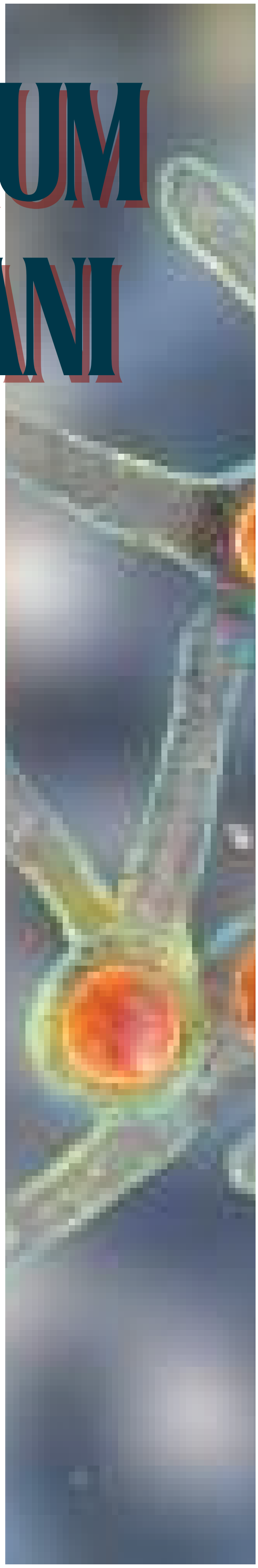
O tétano é uma doença grave causada por bactérias do gênero Clostridium, das quais 13 espécies são consideradas patogênicas para humanos ou animais. Entre elas, destaca-se o *Clostridium tetani*, agente etiológico do tétano, pertencente ao filo Firmicutes, classe Clostridia, ordem Clostridiales e família Clostridiaceae.

A doença é desencadeada pela produção de uma toxina pela bactéria em feridas contaminadas. A toxina tetânica interfere na liberação de neurotransmissores inibitórios no sistema nervoso central, resultando em rigidez muscular generalizada, acompanhada de espasmos intermitentes. Em casos mais graves, podem ocorrer convulsões e instabilidade autonômica.

Mecanismo de Ação da Toxina Tetânica

- **Entrada no sistema nervoso:** A toxina entra nos terminais nervosos periféricos e é transportada retrogradamente pelos axônios até a medula espinhal e o sistema nervoso central.
- **Bloqueio de neurotransmissores:**
  - Inibe a liberação de neurotransmissores inibitórios, como o GABA (ácido gama-aminobutírico) e a glicina, nas sinapses dos

CLOSTRIDIUM TETANI

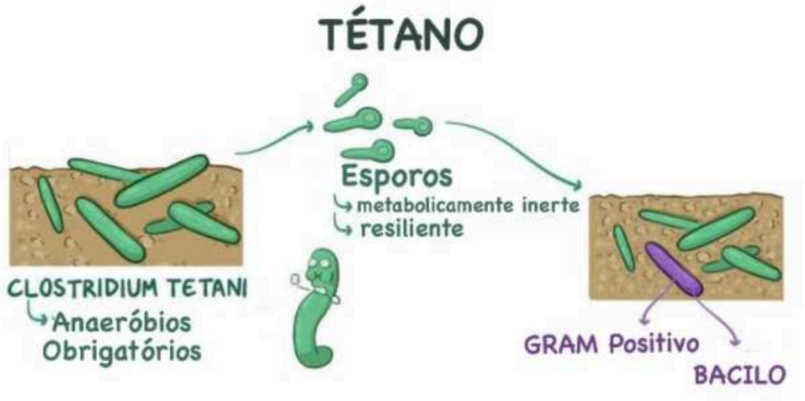


PATOGÊNESE

neurônios motores.

- Isso resulta em um estado de hiperexcitação dos músculos esqueléticos.

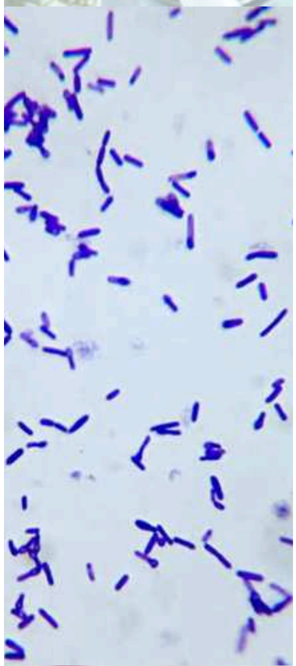
- **Sintomatologia resultante:**
    - Rigidez muscular generalizada: Predomina nos músculos do pescoço, mandíbula e extremidades.
    - Espasmos musculares intermitentes: Muitas vezes dolorosos.
    - Convulsões: Secundárias à hiperatividade do sistema nervoso.
    - Instabilidade autonômica: Alterações da pressão arterial e frequência cardíaca, devido ao impacto no sistema nervoso autônomo.



CLOSTRIDIUM TETANI



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL



- **Coloração de Gram:** é um bacilo gram-positivo. A visualização de seus esporos e a coloração de Gram são úteis no processo inicial de identificação.

- **Cultura:** *C. tetani* cresce em ambientes anaeróbicos e pode ser cultivado em **ágar sangue.** Embora a cultura seja importante, ela pode exigir tempo, principalmente para identificar a produção da toxina tetânica.



- **Elisa (Ensaio Imunoenzimático):** utilizado para detectar a presença da toxina botulínica em amostras biológicas como sangue, soro ou alimentos.

- **Reação de Cadeia da Polimerase (PCR):** o PCR pode ser usado para detectar genes específicos relacionados à toxina tetânica diretamente a partir de amostras clínicas. A PCR é altamente sensível e rápida, sendo um método valioso para o diagnóstico de infecções bacterianas e para identificar a presença de genes relacionados à produção de toxinas.



TRATAMENTO

O tétano é uma infecção grave causada pela *Clostridium tetani*, que resulta na produção de uma toxina neurotóxica chamada tetanospasmina. Essa toxina interfere na função dos neurônios motores, causando espasmos musculares dolorosos e rigidez. Embora seja uma condição rara, o tétano requer intervenção médica imediata devido à sua gravidade.

A gravidade do tétano pode variar, mas sem tratamento, a doença pode ser fatal devido à insuficiência respiratória causada pelos espasmos musculares.

Os princípios básicos do tratamento do tétano são:

- sedação do paciente; neutralização da toxina tetânica.
- eliminação do *C. tetani* do foco da infecção.
- debridamento do foco infeccioso; medidas gerais de suporte.
- SORO ANTITETÂNICO (SAT).

O tratamento específico é realizado com a administração do Soro Antitetânco, neutralizar a toxina da bactéria.





TRATAMENTO

Soro Antitetânico (SAT)

O Soro Antitetânico é um tratamento específico para neutralizar a toxina produzida por *Clostridium tetani*. Este soro contém anticorpos contra a toxina e deve ser administrado o mais rápido possível após o diagnóstico para prevenir complicações graves e a progressão da doença. A administração do soro deve ser seguida pela aplicação de uma vacina antitetânica para garantir imunização a longo prazo.

O manejo adequado do tétano exige uma abordagem multidisciplinar, com foco na neutralização da toxina, controle dos sintomas, e suporte geral ao paciente. O tratamento rápido e eficaz é crucial para a recuperação, já que o tétano pode ser fatal sem a devida intervenção.





CLOSTRIDIUM TETANI

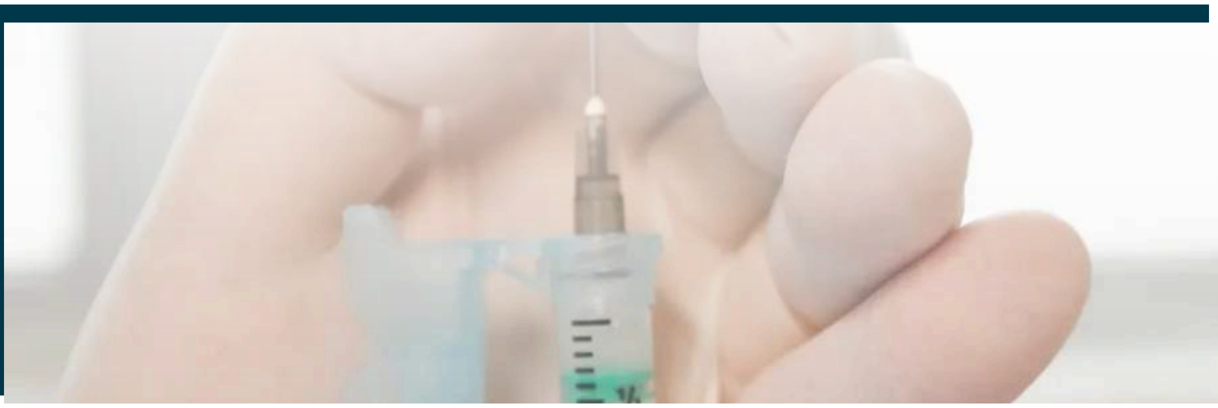
BIOMEDICINA

PROFILAXIA

A principal medida preventiva é a vacinação, que está disponível gratuitamente em todas as unidades do Sistema Único de Saúde (SUS). A vacina deve ser administrada ainda na infância, com doses de reforço a cada 10 anos na vida adulta. Em situações de ferimentos graves, um reforço da vacina pode ser necessário caso a última dose tenha sido aplicada há mais de 5 anos.

Em casos de contaminação acidental por tétano, é crucial limpar adequadamente as feridas, especialmente se forem profundas ou contaminadas. Quando o ferimento envolve objetos enferrujados ou sujos, é importante procurar atendimento médico imediato em uma unidade de saúde para o tratamento adequado.

Além dessas medidas profiláticas, o uso de equipamentos de proteção individual (EPIs), como botas, luvas e capacetes, é fundamental para prevenir a contaminação, especialmente em situações de risco, e faz parte do protocolo de segurança em ambientes de trabalho.





BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Assinale alternativa correta

1- O *Clostridum tetani* causa qual doenca ?
A:Tétano
B:Tuberculose
C: meningite
D- botulismo

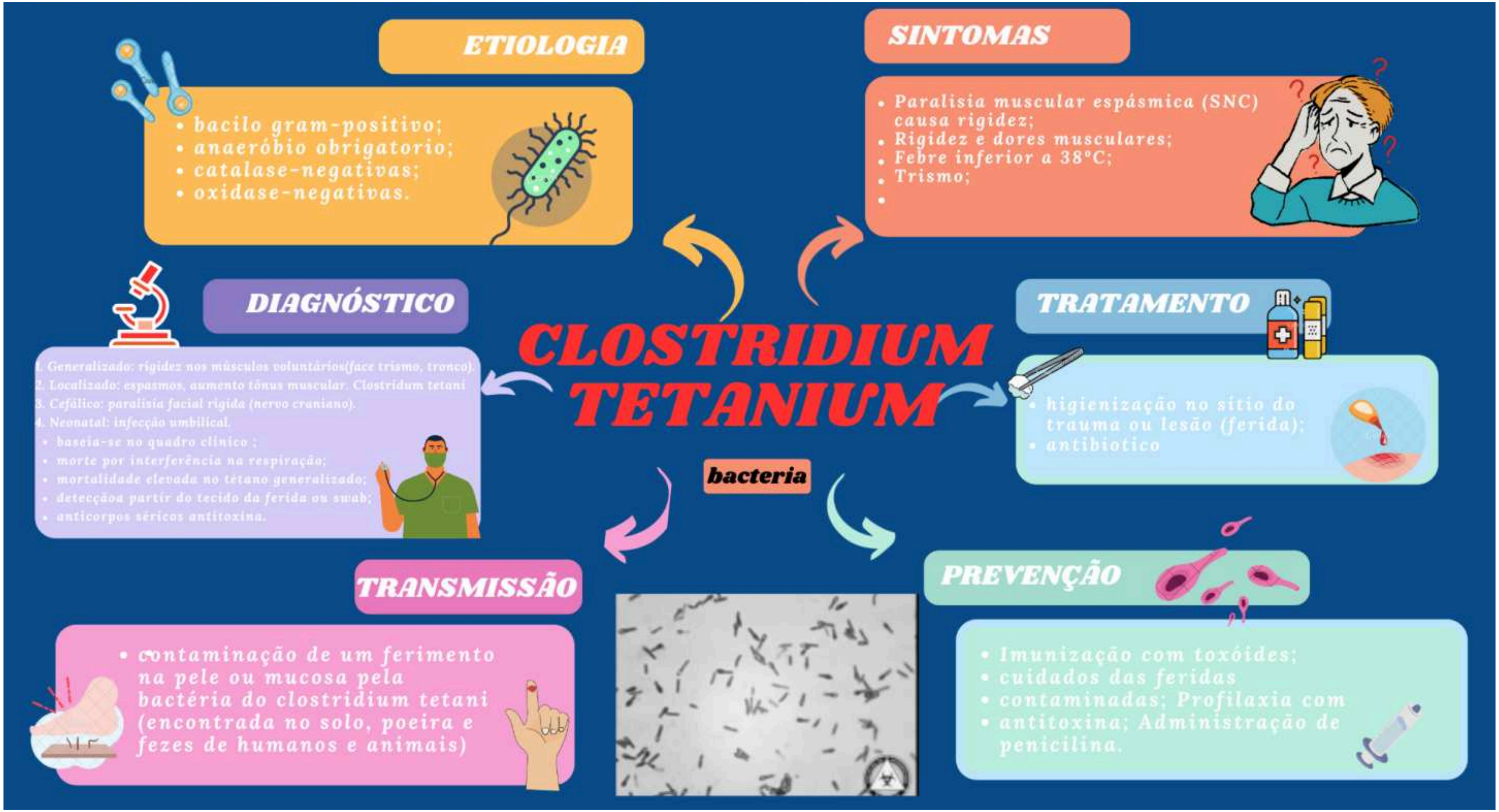
R: ALTERNATIVA A

2- O tétano pode prevenir através de :
A- Uso de mascara
B- Lavagens de mãos
C-Vacinação
D- uso de antibioticos

R: ALTERNATIVA C

3-O tetano geralmente é adquirido por:
A- consumo de alimentos contaminados
B- Ferimentos profundos contaminados com esporos
C- Picada de insetos
D- contato direto com a pessoas infectadas

R: ALTERNATIVA B


CLOSTRIDIUM TETANIUM
bacteria
ETIOLOGIA
• bacilo gram-positivo;
• anaeróbio obrigatorio;
• catalase-negativas;
• oxidase-negativas.
SINTOMAS
• Paralisia muscular espásmica (SNC) causa rigidez;
• Rigidez e dores musculares;
• Febre inferior a 38°C;
• Trismo;
DIAGNÓSTICO
1. Generalizado: rigidez nos músculos voluntários(face trismo, tronco).
2. Localizado: espasmos, aumento tônus muscular. Clostridum tetani
3. Cefálico: paralisia facial rigida (nervo craniano).
4. Neonatal: infecção umbilical.
• baseia-se no quadro clínico ;
• morte por interferência na respiração;
• mortalidade elevada no tétano generalizado;
• detecçãoa partir do tecido da ferida ou swab;
• anticorpos séricos antitoxina.
TRATAMENTO
• higienização no sítio do trauma ou lesão (ferida);
• antibiotico
TRANSMISSÃO
• contaminação de um ferimento na pele ou mucosa pela bactéria do clostridium tetani (encontrada no solo, poeira e fezes de humanos e animais)
PREVENÇÃO
• Imunização com toxóides;
• cuidados das feridas
• contaminadas; Profilaxia com
• antitoxina; Administração de penicilina.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM

CAPÍTULO 11

AUTORES:
Ana Beatriz Antunes Correa
Ana Beatriz Cardoso Garrido
Gabriela Prates Batista
Giovana Aparecida da Silva Cruz
Izadora de Oliveira Zilotti
Jairo Rhian De Oliveira
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

Capítulo 11

CLOSTRIDIUM BOTULINUM

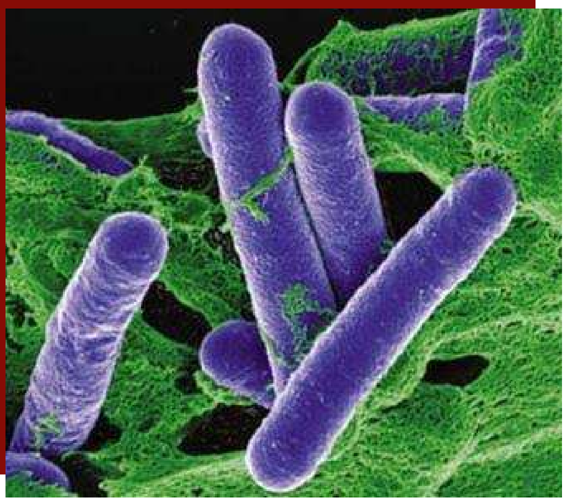
BIOMEDICINA

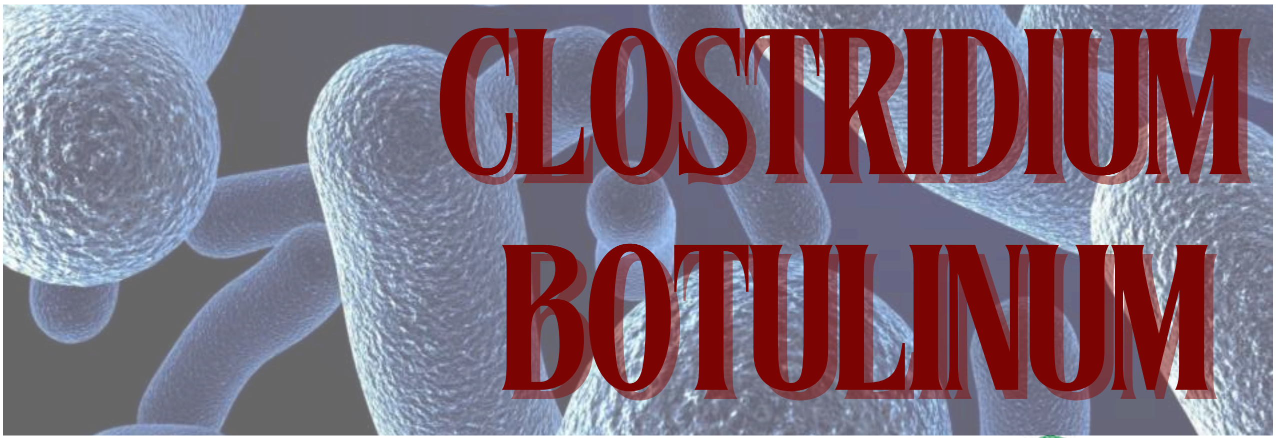
ETIOLOGIA

O *Clostridium botulinum* é uma bactéria **Gram-positiva** que pertence à família Bacillaceae e é a causadora da botulismo, uma doença potencialmente fatal que ocorre devido à produção de neurotoxinas extremamente poderosas pela bactéria. Estas toxinas afetam o sistema nervoso, causando paralisia flácida, e podem ser adquiridas principalmente pela ingestão de alimentos contaminados.

Características do Clostridium botulinum

- **Morfologia:** O *C. botulinum* é um bacilo (bactéria em forma de bastão) que apresenta flagelos peritríquios (flagelos ao longo de toda a superfície celular), permitindo sua mobilidade.
- **Formação de Esporos:** A bactéria é capaz de formar esporos, o que a torna resistente a condições ambientais adversas, como calor e falta de oxigênio.
- **Ambiente Anaeróbio:** Clostridium botulinum é uma bactéria anaeróbica obrigatória, ou seja, ela cresce e se multiplica em ambientes com pouca ou nenhuma presença de oxigênio.





CLOSTRIDIUM BOTULINUM

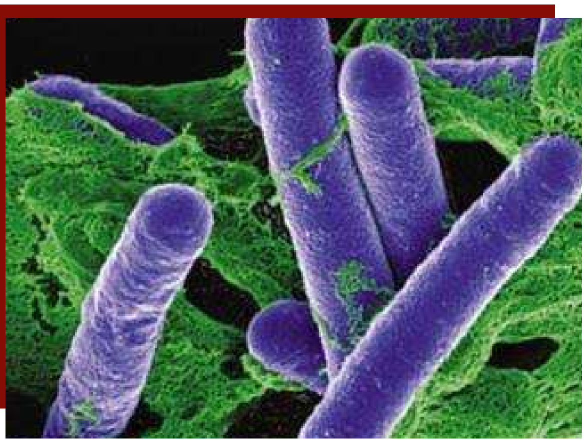
Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

Classificação e Toxinas

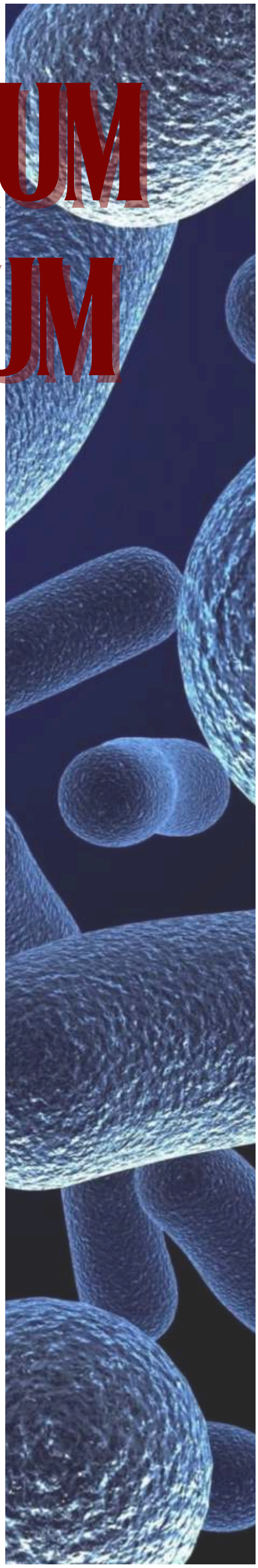
As espécies de *Clostridium botulinum* são divididas em quatro grupos com base em suas características culturais e serológicas. Além disso, a produção de toxinas é a principal característica que define as diferentes cepas de *C. botulinum*. Existem sete tipos de toxinas botulínicas classificadas de A a G, com os tipos A, B, E e F sendo os mais frequentemente associados a doenças em humanos.

- **Tipo A:** Encontrado em alimentos contaminados e no ambiente. É o tipo mais neurotóxico, sendo frequentemente implicado em casos graves de botulismo.
- **Tipo B:** Também é encontrado em alimentos contaminados e pode causar sintomas semelhantes aos do tipo A.
- **Tipo E:** Comumente associado a alimentos marinhos, especialmente peixes mal conservados.
- **Tipo F:** Embora mais raro, também pode causar botulismo humano.





CLOSTRIDIUM BOTULINUM



PATOGÊNESE

A toxina botulínica produzida pela Clostridium botulinum é extremamente potente, e mesmo em quantidades minúsculas, ela pode causar envenenamento grave. A toxina interfere com a liberação de acetilcolina nas sinapses nervosas, o que leva a uma paralisia muscular progressiva. Como mencionado, a intoxicação pode ocorrer rapidamente após a ingestão de alimentos contaminados.

Botulismo Alimentar

O botulismo alimentar é causado quando os alimentos contaminados com a toxina botulínica são ingeridos. A toxina não afeta diretamente os alimentos, mas quando ingerida, ela se liga aos nervos motores e interfere na função neuromuscular. O botulismo alimentar é mais comumente associado a alimentos mal conservados, como:

- Alimentos em conserva caseiros.
- Alimentos enlatados que não foram processados adequadamente.
- Peixes ou carnes mal conservadas.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Exame de Sangue (Sorologia)

- A sorologia pode ser utilizada para detectar anticorpos contra a toxina botulínica no sangue do paciente, indicando exposição à toxina.
- Embora os testes de anticorpos sejam importantes, a detecção direta da toxina no sangue é mais eficaz para o diagnóstico. Isso pode ser feito usando métodos como a imunohistoquímica ou o teste de neutralização.

Detecção da Toxina Botulínica no Sangue

- A **ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)** é uma das técnicas utilizadas para identificar a toxina botulínica no sangue. Esse exame pode ajudar a confirmar a intoxicação.
- O uso de **PCR (Reação em Cadeia da Polimerase)** também pode detectar genes da toxina botulínica no sangue e outros líquidos corporais.

Exame de Fezes

- O teste de fezes pode ser solicitado para identificar a presença do *Clostridium botulinum* ou da toxina botulínica, especialmente se a infecção for confirmada em um paciente com sinais clínicos de botulismo.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- A coleta de amostras fecais também é importante para diagnóstico diferencial, considerando que alguns sintomas podem ser semelhantes a outras infecções gastrointestinais.

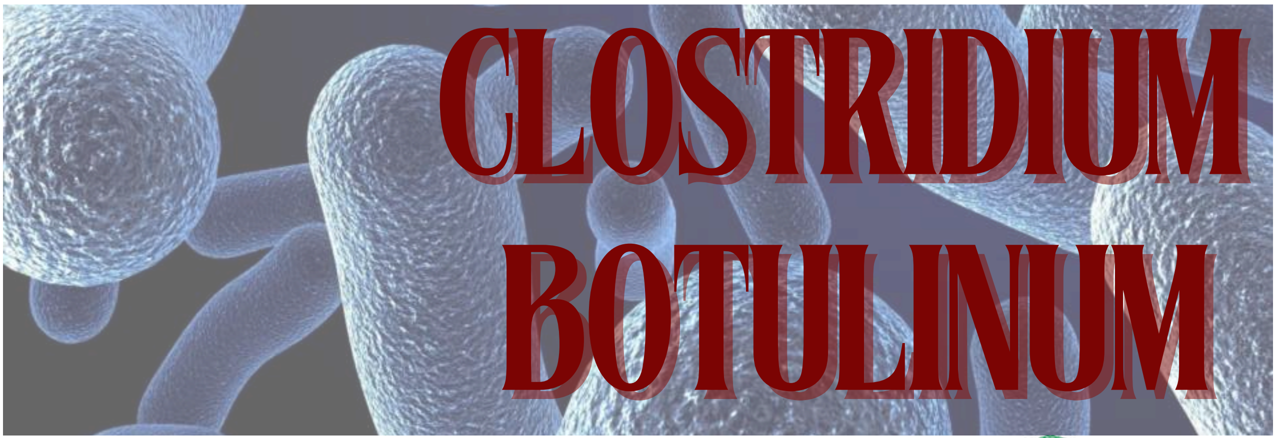
Exames Laboratoriais em Alimentos Suspeitos

- Em caso de suspeita de botulismo alimentar, os alimentos que o paciente consumiu podem ser analisados. A cultura bacteriana pode ser realizada em amostras do alimento, para isolar o *Clostridium botulinum*.
- A detecção da toxina botulínica nos alimentos é realizada por testes imunológicos ou PCR, que identificam a toxina produzida pela bactéria.

Exame para Avaliar a Liberação de Acetilcolina

- O efeito da toxina botulínica pode ser avaliado pela análise do impacto que ela tem na função neuromuscular. Embora não seja um exame direto, o exame clínico pode sugerir a interferência na liberação de acetilcolina, devido aos sintomas neurológicos típicos do botulismo (fraqueza muscular, paralisia flácida).

CLOSTRIDIUM BOTULINUM

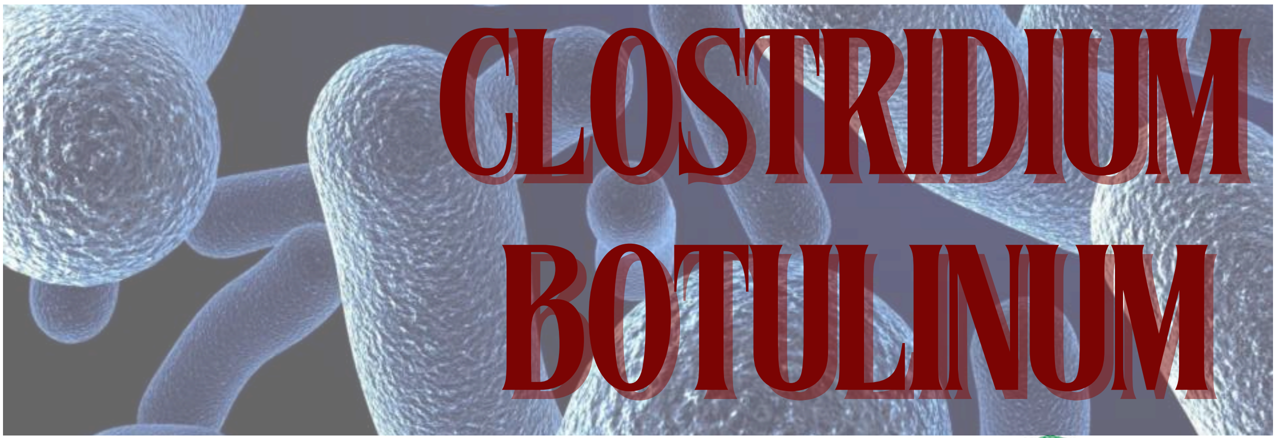


TRATAMENTO

A administração de **antitoxina botulínica** é um dos principais tratamentos. Essa antitoxina pode neutralizar a toxina circulante no corpo, ajudando a prevenir danos adicionais.

O tratamento pode dar início com o surgimento de vômitos e diarreia, debilidade, vertigem, visão turva, dupla, fotofobia, além de alteração da voz, distúrbios da deglutição, flacidez muscular generalizada, descendente e simétrica, dificuldade de movimentos, agitação psicomotora e outras alterações relacionadas com os nervos cranianos, podendo provocar até dificuldades respiratórias.





CLOSTRIDIUM BOTULINUM

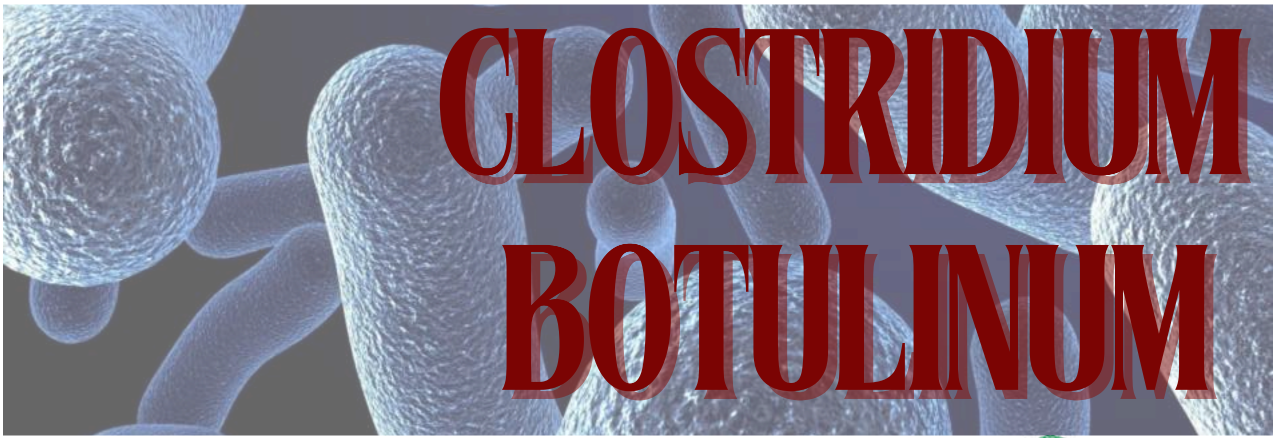
BIOMEDICINA

PROFILAXIA

A prevenção do botulismo causado por *Clostridium botulinum* está fortemente ligada à vigilância rigorosa de alimentos enlatados ou conservados. Além das condições mencionadas, a seguir estão outras medidas preventivas importantes:

- **Evitar alimentos com latas ou embalagens inchadas:** O inchaço pode ser um sinal de que a bactéria *Clostridium botulinum* está se multiplicando no interior da lata, liberando gases como resultado da produção de toxinas.
- **Evitar embalagens danificadas ou vencidas:** Latas ou vidros com vedação comprometida ou com a embalagem danificada podem permitir a entrada de ar, favorecendo o crescimento bacteriano e a produção de toxinas.
- **Cheiro ou aparência alterados:** Alimentos que apresentam alteração no cheiro, cor, textura ou sabor devem ser descartados imediatamente, pois podem indicar contaminação com a toxina botulínica.
- **Armazenamento adequado:** Alimentos em conserva devem ser armazenados em locais frescos e secos, com a temperatura controlada para evitar a proliferação da bactéria.
- **Cuidados ao preparar conservas caseiras:** O processo de esterilização deve ser bem feito, garantindo que os esporos de *Clostridium botulinum* sejam destruídos.





CLOSTRIDIUM BOTULINUM

Unifio BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Assinale alternativa correta

1. O *Clostridium botulinum* é:

A - Vírus

B - Bactéria

C - Fungos

D - Protozoários

R: ALTERNATIVA B

2. Qual a principal forma de transmissão do botulismo?

A - Picada de mosquitos

B - Consumo de alimentos contaminados

C - Contato com água contaminada

D - Inalação de aerosóis

R: ALTERNATIVA B

3-Qual principal sintoma do botulismo:

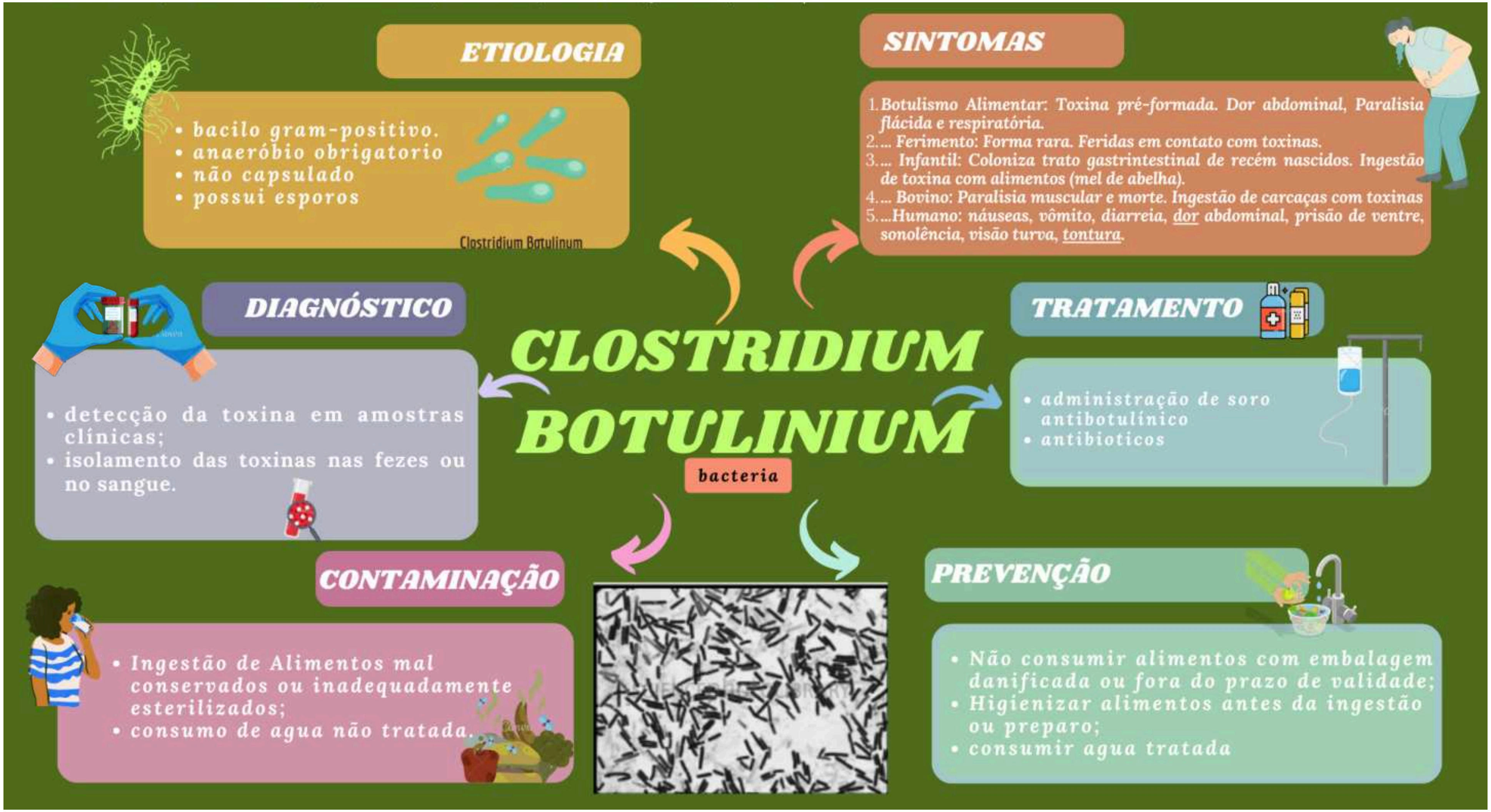
A - Febre alta

B - Paralisia muscular

C - Manchas na pele

D - Dores articulares

R: ALTERNATIVA B


CLOSTRIDIUM BOTULINIUM
bacteria
ETIOLOGIA
• bacilo gram-positivo.
• anaeróbio obrigatorio
• não capsulado
• possui esporos
Clostridium Botulinum
SINTOMAS
1. Botulismo Alimentar: Toxina pré-formada. Dor abdominal, Paralisia flácida e respiratória.
2.... Ferimento: Forma rara. Feridas em contato com toxinas.
3.... Infantil: Coloniza trato gastrintestinal de recém nascidos. Ingestão de toxina com alimentos (mel de abelha).
4.... Bovino: Paralisia muscular e morte. Ingestão de carcaças com toxinas
5....Humano: náuseas, vômito, diarreia, dor abdominal, prisão de ventre, sonolência, visão turva, tontura.
DIAGNÓSTICO
• detecção da toxina em amostras clínicas;
• isolamento das toxinas nas fezes ou no sangue.
TRATAMENTO
• administração de soro antibotulínico
• antibioticos
CONTAMINAÇÃO
• Ingestão de Alimentos mal conservados ou inadequadamente esterilizados;
• consumo de agua não tratada.
PREVENÇÃO
• Não consumir alimentos com embalagem danificada ou fora do prazo de validade;
• Higienizar alimentos antes da ingestão ou preparo;
• consumir agua tratada

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

CAPÍTULO 12

AUTORES:
Gabriela Lima de Souza
Lara Vitória de Oliveira Sant`Anna
Maria Eduarda Xavier do Carmo
Maria Eduarda Gonçalves Ruiz
Melina Gonçalves Nunes Dividino
Nathália Ribeiro Braz
Nicoly Correa Campos
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

Capítulo 12

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

C*ryptococcus neoformans* é um fungo leveduriforme encapsulado, predominantemente haploide, que apresenta um ciclo reprodutivo bem definido. Sua fase teleomórfica, ou sexuada, corresponde ao basidiomiceto *Filobasidiella neoformans*.

Taxonomia: O gênero *Cryptococcus* pertence ao Reino Fungi, classe *Tremellomycetes* e à família *Tremellaceae*.

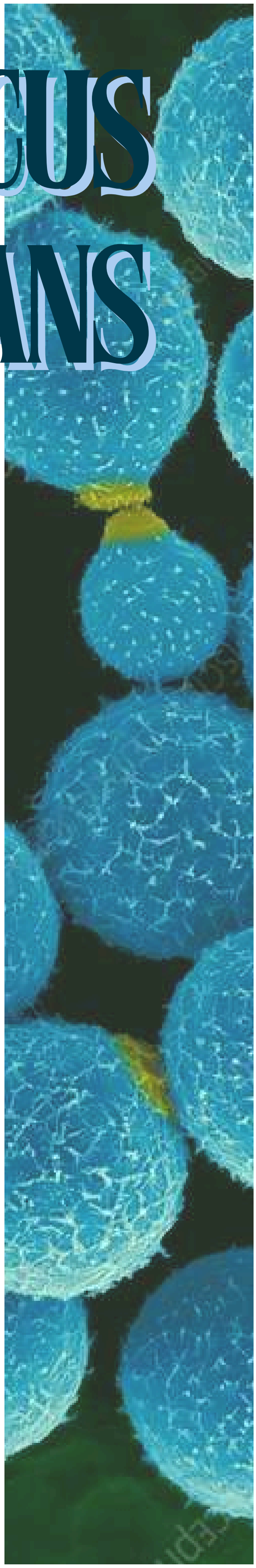
Aspectos morfológicos: Apresenta formato esférico ou ovalado, com uma cápsula mucopolissacarídica composta predominantemente (90%) por glucuronoxilomanana (GXM).

Principais fatores de virulência: Entre os fatores mais importantes para sua virulência estão a atividade urease, a produção de melanina e a capacidade de se desenvolver a 37 °C.

A espécie *C. neoformans* afeta principalmente indivíduos imunocomprometidos, particularmente aqueles com deficiência de células T, como os pacientes com HIV/AIDS ou outras condições que comprometem a resposta imune celular.



CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS



PATOGÊNESE

O *C. neoformans* é um patógeno importante, pois é um dos causadores da criptococose, a transmissão ocorre principalmente através da contaminação por fezes de aves (geralmente pombos), ocorrendo em 3 etapas:

- **Inalação dos fungos:** O indivíduo inala leveduras desidratadas ou bradiósporos;

- **Alojamento no sistema respiratório:** O microrganismo chega aos alvéolos, onde se aloja, até que um processo infeccioso se inicie, causando uma reação inflamatória;

- **Disseminação e infecção:** Se o paciente apresentar um caso de imunossupressão, o microrganismo vai se reativar e disseminar pelos alvéolos até chegar na corrente sanguínea.

Se a imunossupressão for passageira, o tratamento pode eliminar a infecção. No entanto, em pacientes imunossuprimidos, a infecção pode evoluir para o estágio mais grave da doença, que é a meningite criptocócica.

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico de *Cryptococcus neoformans* é realizado por meio de métodos laboratoriais que buscam identificar a presença do fungo em amostras clínicas. Uma característica distintiva deste fungo é sua cápsula espessa, que pode ser facilmente visualizada utilizando corantes como a tinta nanquim. Esse exame básico permite a observação direta ao microscópio, onde o fungo aparece como células arredondadas, cercadas por cápsulas que excluem a tinta.



Esse fungo pode ser identificado em diversas amostras clínicas, como escarro, líquido cerebrospinal, urina e tecidos. A análise microscópica facilita essa identificação.

O cultivo do fungo é simples e pode ser realizado em meio de cultura Sabouraud, onde ele forma colônias lisas ou mucoides de coloração creme, não fermentadoras. A produção de urease, uma característica marcante, é confirmada por testes bioquímicos, permitindo diferenciar o *Cryptococcus* de outros fungos. As espécies desse gênero realizam a hidrólise da ureia, apresentando resultados positivos nesses testes.





CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento da infecção por *Cryptococcus neoformans*, especialmente em casos de meningite criptocócica, é complexo e ocorre em etapas, variando conforme a gravidade da infecção, o estado imunológico do paciente e a presença de complicações. Inicialmente, busca-se reduzir a carga fúngica em até duas semanas, seguido por uma fase de consolidação de pelo menos oito semanas, visando à estabilização clínica e laboratorial. A fase de manutenção, dura no mínimo um ano, podendo se estender conforme a imunocompetência do paciente. A terapia de indução geralmente envolve Anfotericina B (convencional ou lipossomal) e Flucitosina, com monitoramento cuidadoso devido aos efeitos colaterais e à necessidade de otimizar a eliminação do fungo.





PROFILAXIA

A profilaxia deste fungo, envolve várias estratégias de prevenção, especialmente direcionadas a grupos de risco, como indivíduos imunocomprometidos. As principais medidas de profilaxia incluem:

- **Identificação e Monitoramento de Risco:** É essencial identificar pessoas com condições que aumentam a vulnerabilidade à infecção, como aqueles com HIV/AIDS, transplantados ou em tratamento imunossupressor.

- **Uso de Antifúngicos Profiláticos:** O uso de antifúngicos profiláticos é uma estratégia recomendada para pacientes de alto risco, como aqueles com contagem de CD4 inferior a 200 células/mm^3. Nessas situações, a administração de medicamentos como o fluconazol é indicada para prevenir infecções oportunistas por *Cryptococcus neoformans*. Essa medida é especialmente importante em indivíduos imunossuprimidos, como pacientes com HIV/AIDS, reduzindo significativamente o risco de desenvolvimento de meningite criptocócica e outras complicações associadas à infecção.

- **Educação em Saúde:** Conscientizar as pessoas sobre como o fungo é transmitido e as formas de evitar a exposição ao fungo, que é encontrado em ambientes como solo e fezes de aves, é fundamental.

CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

- **Ambiente Controlado:** Evitar exposição a ambientes onde o fungo possa estar presente, como áreas de construção ou locais com muitas fezes de ave, isso ajuda a reduzir o risco de exposição.

- **Monitoramento Clínico:** Realizar acompanhamento regular em pacientes de risco para detecção precoce de sinais de infecção.





CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS

BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

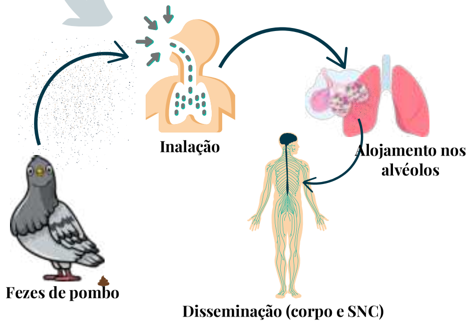
B	G	I	C	C	O	D	E	H	T	U	O	R	U	E	C	H	P
O	P	O	R	T	U	N	I	S	T	A	W	S	O	P	U	U	A
U	I	H	Y	T	I	A	U	A	N	M	N	R	L	E	L	P	N
T	N	N	P	W	M	R	R	A	G	E	I	H	E	M	T	O	T
E	F	O	T	L	I	K	F	T	T	N	O	H	Õ	E	U	D	I
M	E	T	O	H	H	H	L	U	T	I	Ó	E	A	N	R	M	F
T	C	R	C	E	D	U	T	O	N	N	S	S	B	U	A	S	Ú
L	Ç	N	O	N	T	D	E	O	N	G	N	E	T	R	R	A	N
M	Ã	O	C	E	R	C	H	T	E	I	O	S	U	I	F	E	G
E	O	Y	C	O	I	H	E	N	T	T	T	T	O	S	C	E	I
I	E	R	U	N	G	E	I	C	T	E	W	R	I	R	H	O	C
O	A	T	S	T	E	R	O	E	R	B	O	G	C	V	I	E	O

ANTIFÚNGICO
CRYPTOCOCCUS
CULTURA
DIAGNÓSTICO
FUNGO
INFECÇÃO
MENINGITE
OPORTUNISTA
PULMÕES

Cryptococcus neoformans

PATOGÊNESE

1- Inalação dos fungos: Inalado na forma de leveduras desidratadas ou bradiósporos;
2- Alojamento no sistema respiratório: Se aloja nos alvéolos pulmonares;
3- Disseminação e infecção: Cai na corrente sanguínea e se dissemina pelo corpo, podendo chegar ao SNC.



ETIOLOGIA

- Fungo leveduriforme **encapsulado**, predominantemente haploide.
- É um eucarioto do **Reino Fungi**, pertencente à **classe *Tremellomicetes*, família *Tremellaceae***.

DIAGNÓSTICO

- **Coloração NANQUIM:** Devido a sua cápsula espessa que pode ser facilmente observada com corantes, permite a visualização direta do fungo no microscópio;
- **Meio de cultura:** Sabouraud;
- **Amostras:** escarro, liquido cerebrospinal, urina, e tecidos





TRATAMENTO

- Redução da carga fúngica, seguida de consolidação;
- Fase de manutenção;
- Terapia de indução: **Anfotericina B** (convencional ou lipossomal) e **Flucitosina.**

PROFILAXIA

1- Identificação e Monitoramento de Risco
2- Uso de Antifúngicos Profiláticos
3- Educação em Saúde
4- Ambiente Controlado
5- Monitoramento Clínico

CRYPTOCOCCUS GATTII

CAPÍTULO 13

AUTORES:
Gabriela Lima de Souza
Lara Vitória de Oliveira Sant`Anna
Maria Eduarda Xavier do Carmo
Maria Eduarda Gonçalves Ruiz
Melina Gonçalves Nunes Dividino
Nathália Ribeiro Braz
Nicoly Correa Campos
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 13

CRYPTOCOCCUS GATTII

ETIOLOGIA

O *Cryptococcus gattii* é um fungo basidiomiceto da família *Tremellaceae*, inicialmente agrupado com o *C. neoformans*, mas posteriormente classificado como uma espécie distinta devido a diferenças genéticas, epidemiológicas e clínicas. Suas células são arredondadas a ovais, encapsuladas, com diâmetro de 4 a 6 μm.

A cápsula polissacarídica, composta majoritariamente por glucuronoxilomanana (GXM), é um fator essencial de virulência, permitindo que o fungo evite a resposta imunológica do hospedeiro. Além disso, *C. gattii* produz melanina, que aumenta sua resistência ao estresse oxidativo, uma característica marcante que auxilia na identificação laboratorial.

Em culturas, forma colônias mucosas que variam de cor, do creme ao amarelado. Os principais fatores de virulência incluem a cápsula, que impede a fagocitose, a produção de melanina, que protege o fungo de danos oxidativos, a termotolerância, permitindo que ele sobreviva em temperaturas humanas, e enzimas como fosfolipase B e urease, que facilitam a invasão dos tecidos do hospedeiro. Esses fatores são fundamentais na patogênese da criptococose. Diferentemente do *C. neoformans*, o *C. gattii* tem maior propensão a infectar indivíduos imunocompetentes, embora também possa afetar pacientes imunossuprimidos.



CRYPTOCOCCUS GATTII



PATOGÊNESE

A criptococose é uma micose sistêmica causada pelo *Cryptococcus gattii*, que acomete principalmente pacientes imunocompetentes, diferenciando-se de infecções por *Cryptococcus neoformans*, geralmente associadas a indivíduos imunocomprometidos. A seguir, o processo de infecção é detalhado:

- **Fase Pulmonar:**
  - A infecção inicial ocorre pela inalação de basidiósporos ou leveduras desidratadas presentes no ambiente, frequentemente em solos ou detritos de árvores.
  - Ao alcançar os alvéolos pulmonares, o fungo pode provocar lesões granulomatosas ou nódulos pulmonares, muitas vezes assintomáticos ou com sintomas leves, como tosse, febre e dor torácica.

- **Fase Sistêmica:**
  - O *C. gattii* possui capacidade de disseminação hematogênica, especialmente em casos onde o controle imunológico é insuficiente.
  - A alta disponibilidade de nutrientes no líquor favorece a proliferação fúngica,

CRYPTOCOCCUS GATTII

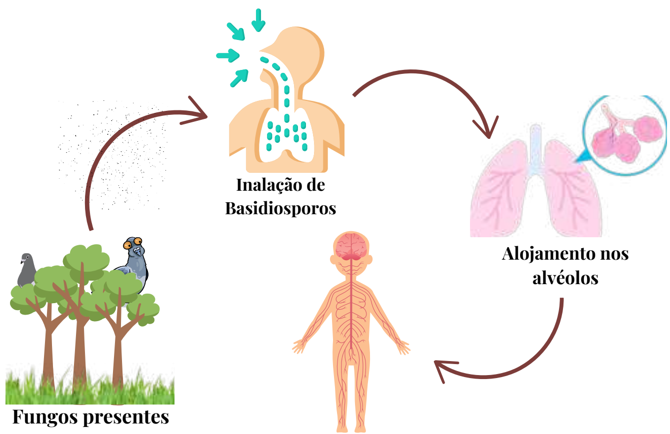


PATOGÊNESE

permitindo que o microrganismo alcance o sistema nervoso central (SNC).

- A inflamação das meninges pode levar à meningite criptocócica, uma condição grave caracterizada por sintomas como cefaleia intensa, febre, rigidez de nuca, alterações visuais e, em casos avançados, confusão mental ou coma.

A criptococose por *C. gattii* é um desafio diagnóstico e terapêutico devido à sua evolução lenta e manifestações inespecíficas. O diagnóstico precoce, frequentemente baseado na cultura do microrganismo, análise do líquor e detecção de antígenos criptocócicos, é crucial para prevenir complicações graves.



Unifio BIOMEDICINA

CRYPTOCOCCUS GATTII



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O *Cryptococcus gattii* possui como característica de virulência a presença da cápsula polissacarídica que envolve a parede celular. Essa característica faz com que o microrganismo seja facilmente reconhecido no microscópio, através da coloração em nankin. A coloração a partir desse corante, possibilita a visualização de um nítido halo claro em torno das células, representando a cápsula incolor.

Seu cultivo também é simples, realizado em ágar sabouraud é possível visualizar colônias de leveduras de cor creme.

Para a diferenciação de *C. gattii* e *C. neoformans*, utiliza-se o meio de cultura CGB (canavanina - glicina - azul de bromotimol). Como *C.gattii* possui resistência à substância L-canavanina, ocorre a mudança de coloração do meio que passa de amarelo para azul - cobalto.



C. gattii



C. neoformans



CRYPTOCOCCUS GATTII

TRATAMENTO

O tratamento para *C. gattii* varia de acordo com o grau da doença e do estado imunológico do paciente. Na maioria dos casos, é recomendado pelo médico o uso de antifúngicos, os mais utilizados são Anfotericina B, tida como a principal, e Fluconazol para consolidação do tratamento.

O tratamento para caso grave da infecção, inicia-se a terapia com Anfotericina B por um período de até duas semanas, em seguida é ministrado o Fluconazol durante 6 à 12 meses.

Todo o cuidado e suporte devem ser dados mediantes à internação, porém, o isolamento dos doentes não é necessário.





CRYPTOCOCCUS GATTII

PROFILAXIA

A profilaxia contra o *Cryptococcus gattii* ainda é um campo em desenvolvimento, especialmente considerando que este fungo afeta predominantemente pacientes imunocompetentes. As medidas profiláticas visam prevenir a exposição ao fungo e controlar sua disseminação em áreas endêmicas, particularmente em regiões tropicais e subtropicais, onde sua prevalência é mais significativa. Essas estratégias são de especial importância para populações de risco, como pacientes transplantados ou aqueles com doenças autoimunes que necessitam de imunossupressão. A profilaxia concentra-se em intervenções ambientais, no uso profilático de antifúngicos em indivíduos de alto risco e no desenvolvimento de vacinas.

Embora ainda não haja uma vacina disponível, o uso de fluconazol em pacientes imunocomprometidos, aliado à educação em saúde pública para evitar a exposição ao fungo, constitui uma das principais abordagens. Além disso, o diagnóstico precoce, especialmente em regiões endêmicas, desempenha um papel crucial na prevenção de infecções graves e na melhora dos resultados clínicos.









BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

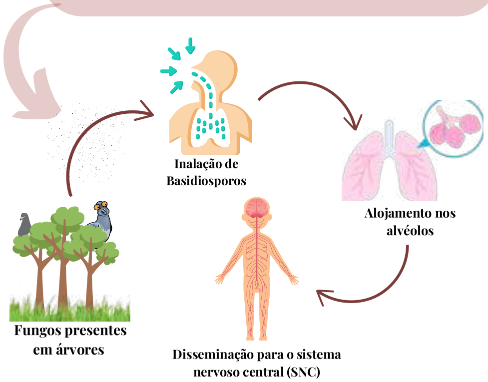
F	T	B	T	F	U	H	N	E	A	O	H	N	D	D	O	T	C	O	E	I	E
T	H	T	E	S	I	A	U	D	T	E	T	I	L	M	O	I	E	S	G	H	H
A	D	I	C	O	M	C	H	E	C	S	A	M	D	E	L	G	V	A	E	E	N
T	D	P	L	L	A	E	E	U	H	G	T	U	U	N	W	T	O	N	O	P	G
C	T	P	E	L	M	I	S	H	N	E	R	N	R	I	N	F	R	T	P	A	D
N	P	S	I	T	E	A	I	Ó	G	A	I	O	D	N	M	S	C	I	T	D	A
I	E	P	E	Y	S	R	S	S	H	F	S	S	O	G	A	U	A	F	A	N	M
F	T	O	E	O	A	T	A	O	A	U	A	S	O	I	L	T	E	Ú	S	O	A
O	L	L	R	W	I	C	A	O	E	N	S	U	E	T	N	P	G	N	H	I	P
A	E	I	H	C	R	L	U	Y	L	G	A	P	U	E	M	F	F	G	E	L	Y
S	V	S	O	H	I	K	I	C	N	O	E	R	E	E	B	E	E	I	A	E	C
O	C	S	A	E	R	S	L	F	A	S	A	E	I	B	Y	E	E	C	E	E	I
T	B	Y	A	E	M	R	V	R	E	A	T	S	E	I	H	I	H	O	Ç	E	R
P	U	L	M	Õ	E	S	O	O	T	A	T	S	B	R	S	T	E	W	F	Ã	H
E	E	R	R	O	I	H	N	I	R	T	E	Ã	K	E	N	Y	I	T	N	O	O
I	E	R	R	F	E	Z	E	S	D	E	P	O	M	B	O	S	D	R	I	T	A

ANTIFÚNGICO	DIAGNÓSTICO	FEZESDEPOMBO	IMUNOSSUPRESSÃO	MENINGITE
CULTURA	EUCALIPTO	FUNGO	INFECÇÃO	PULMÕES

Cryptococcus gatti

PATOGÊNESE

Acomete pacientes imunocompetentes em sua fase crônica. Após a inalação de bradióporos, passa por duas fases:
Pulmonar: Os esporos chegam nos alveolos e desencadeia a infecção pulmonar;
Sistêmica: Migram para o sistema nervoso central.



ETIOLOGIA

- É um fungo basidiomiceto da família Tremellaceae;
- Inicialmente foi agrupado com C. neoformans, mas, devido a diferenças genéticas e epidemiológicas, foi classificado como uma espécie distinta.

DIAGNÓSTICO

- **Coloração NANQUIM:**
Devido a sua cápsula espessa. com esse método temos uma visualização direta do fungo no microscópio;
- **Meio de cultura:** Sabouraud;
- **Diferenciação:** Utiliza-se o meio CGB, onde o *C. gattii* apresenta coloração azul e o *C. neoformans* permanece amarelo.



TRATAMENTO

O tratamento varia de acordo com o estado imunológico do paciente, mas geralmente se utilizam:

- **Fluocitosina;**
- **Antofericina B;**
- **Intraconazol;**
- **Fluconazol.**

PROFILAXIA

- Prevenir a exposição ao fungo e controlar sua disseminação em áreas endêmicas;
- Intervenções ambientais;
- Uso profilático de antifúngicos em indivíduos de alto risco;
- Desenvolvimento de vacinas.

VÍRUS INFLUENZA

CAPÍTULO 14

AUTORES:
Abrahão Henrique Gimenes Martins
Maiza Pires Da Silva
Maria Eduarda Pereira Cirino
Nicole Juliana Da Silva
Pedro Augusto Nassar Fonseca Barbosa
Thais Fernandes Sanches
Vitória Maria Cardoso Baum Cardoso
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



Capítulo 14

VÍRUS INFLUENZA

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

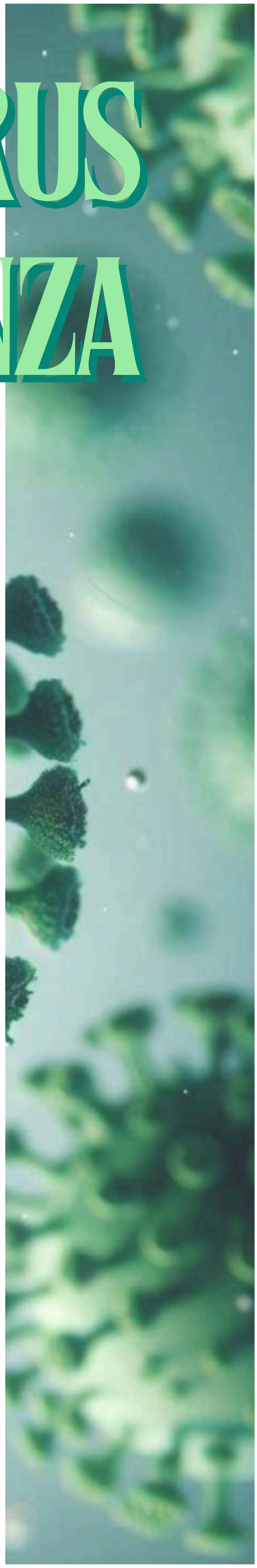
O vírus *influenza*, conhecido como o agente causador da gripe, é um vírus de RNA pertencente à família *Orthomyxoviridae*. Ele é classificado em três tipos principais: A, B e C.

- O **tipo A** tem a maior capacidade de causar pandemias, devido à sua alta taxa de mutação e recombinação genética, possibilitando o surgimento de novas variantes.
- O **tipo B** está associado principalmente a epidemias sazonais, geralmente de menor impacto global em comparação ao tipo A.
- O **tipo C**, por sua vez, raramente é responsável por surtos epidêmicos significativos.

A *influenza* é uma doença infecciosa aguda que acomete o trato respiratório, com sintomas típicos como tosse, dor de garganta, febre e fadiga.

Devido à alta taxa de mutações do vírus, a vacinação anual é a estratégia mais eficaz para prevenir a infecção e suas complicações.



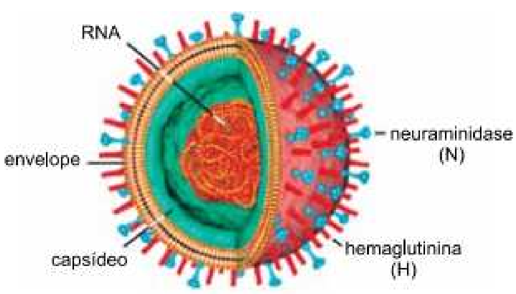


VÍRUS INFLUENZA

PATOGÊNESE

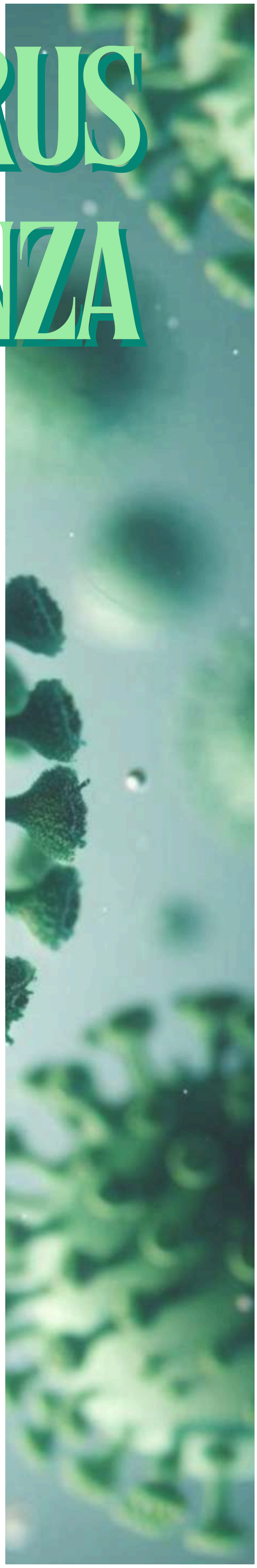
Para causar infecção, o vírus penetra pelas vias respiratórias e utiliza o processo de endocitose para entrar nas células hospedeiras, explorando o ambiente do sistema imunológico. Após a invasão, ele se replica e afeta as células do trato respiratório, particularmente do trato respiratório inferior, onde pode levar à morte das células epiteliais. Em casos mais graves, a infecção pode progredir para complicações fatais.

Na fase aguda da infecção, o vírus desencadeia a liberação de citocinas e quimiocinas, que recrutam neutrófilos e macrófagos para o local da infecção. Esse processo inicia uma resposta inflamatória robusta, amplificando a produção de citocinas e intensificando o dano ao tecido epitelial. Essa cascata inflamatória pode exacerbar o processo patológico, resultando na morte de mais células epiteliais e agravando os sintomas respiratórios.



(https://vozforums.com. Adaptado.)

VÍRUS INFLUENZA



PATOGÊNESE

O vírus da *influenza*, pertencente à família *Orthomyxoviridae*, é caracterizado pela presença de duas glicoproteínas em sua superfície: hemaglutinina (HA) e neuraminidase (NA), além da proteína de membrana M2. Internamente, o vírus contém oito segmentos de RNA de fita simples e sentido negativo, que codificam proteínas essenciais para sua replicação e infectividade.

A proteína M2, localizada na superfície viral, desempenha um papel crucial no ciclo de vida do vírus. Ela forma um canal iônico que induz a acidificação do interior do vírus, levando à perda do envelope viral. Esse processo é fundamental para a liberação do material genético do vírus no citoplasma da célula hospedeira. Além disso, a M2 regula a troca de prótons no interior do vírus, facilitando a dissociação da proteína da matriz M1 e dos complexos vRNPs (ribonucleoproteínas virais), etapa essencial para a entrada do RNA viral no núcleo celular e para sua subsequente replicação.

Os sintomas típicos da gripe *influenza* incluem febre intensa e persistente, dor de cabeça, tosse, coriza e dores musculares. Esses sinais refletem tanto a resposta inflamatória do organismo à infecção quanto os danos diretos causados pelo vírus às células do trato respiratório.

VÍRUS INFLUENZA



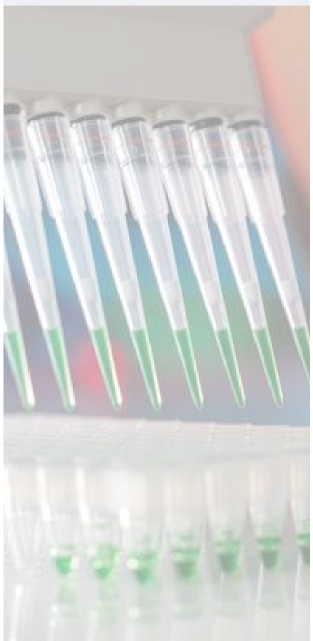
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da *influenza* envolve a identificação do vírus em amostras do trato respiratório, como aspirado nasofaríngeo, considerado o método mais adequado. Para isso, utilizam-se técnicas sorológicas, moleculares e de cultivo/isolamento viral.



Métodos de Diagnóstico:
Sorologia:

- **Imunofluorescência Direta:** Permite a detecção de antígenos virais em amostras clínicas utilizando anticorpos marcados com fluorocromos. Esse método é rápido e útil para confirmar a presença do vírus em casos suspeitos.
- **Inibição da Hemaglutinação (HI) e Microneutralização:** Baseiam-se na capacidade da hemaglutinina viral de se ligar aos resíduos de ácido siálico presentes na membrana de eritrócitos de mamíferos ou aves, provocando aglutinação. Na inibição da hemaglutinação, anticorpos específicos neutralizam essa interação, impedindo a adesão do vírus e confirmando a infecção.



BIOMEDICINA

VÍRUS INFLUENZA

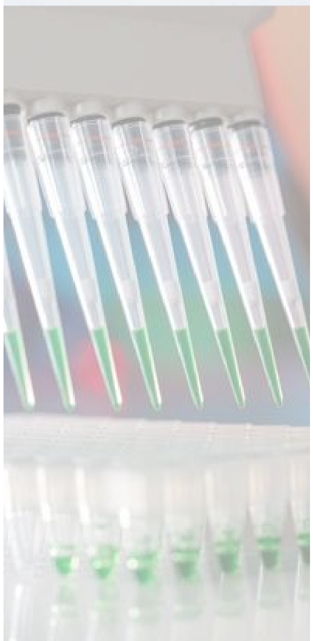


DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Métodos Moleculares:

- **RT-PCR (Transcrição Reversa seguida de PCR):**
    - Técnica de alta precisão que purifica o RNA viral, transcreve-o em DNA complementar (cDNA) de fita dupla e o amplifica usando primers específicos.
    - Destaca-se por sua especificidade e sensibilidade, permitindo a detecção e diferenciação de subtipos do vírus *influenza*.
    - O processo tem duração de 2 a 4 horas, sendo considerado um padrão-ouro para o diagnóstico molecular.
- **PCR (Reação em Cadeia da Polimerase):**
    - Método sensível com excelente reprodutibilidade e ampla faixa de quantificação.
    - Capaz de realizar a triagem de grande volume de amostras, sendo adequado para contextos laboratoriais de alta demanda.









VÍRUS INFLUENZA



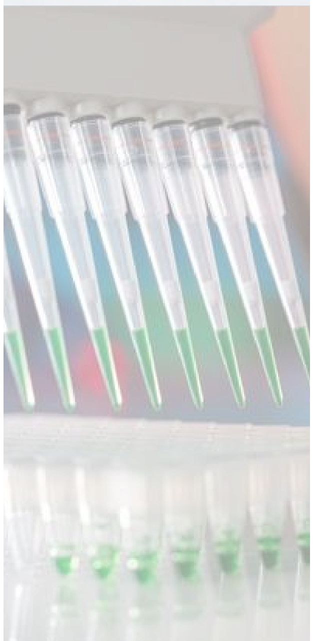
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Cultivo e Isolamento Viral:

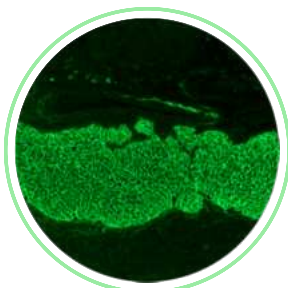
- **Cultivo Viral:**
  - Realizado em ovos embrionados ou culturas celulares suscetíveis (como células MDCK).
  - Embora demorado (7 a 10 dias), é essencial para confirmar infecções e caracterizar novos subtipos do vírus.



- **Isolamento Viral:**
  - É uma técnica confirmatória, embora demorada. O vírus é cultivado em células suscetíveis, como células MDCK (Madin-Darby Canine Kidney), para posterior identificação.
  - Identifica o vírus por meio de técnicas imunológicas, microscopia eletrônica e genética molecular.
  - Importante para pesquisas epidemiológicas e desenvolvimento de vacinas, mesmo com menor aplicabilidade em diagnósticos de rotina devido ao tempo prolongado.









BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento recomendado para a doença inclui medidas de suporte como hidratação, nutrição e repouso. Para assintomáticos, são indicados analgésicos e antitérmicos, exceto ácido acetilsalicílico. O tratamento do vírus influenza utiliza antivirais específicos, que, quando usados precocemente, reduzem a duração dos sintomas e o risco de complicações e hospitalização.

Os antivirais disponíveis são inibidores de neuraminidase, como oseltamivir (oral), zanamivir e laninamivir (inalatórios) e peramivir (intravenoso). O oseltamivir é o mais utilizado, prevenindo a disseminação do vírus no trato respiratório. Zanamivir é uma alternativa para quem tem intolerância ou resistência ao oseltamivir. Imunocomprometidos podem necessitar de um tratamento mais longo devido ao risco de resistência.





PROFILAXIA

Diversas medidas podem ser adotadas para reduzir ou minimizar os riscos de infecção pelo vírus da *influenza*.

A vacinação anual contra a gripe é a estratégia de prevenção mais eficaz, uma vez que as cepas do vírus *influenza* podem sofrer alterações significativas de um ano para o outro. A imunização é particularmente recomendada para grupos de risco, como idosos, crianças pequenas, gestantes, indivíduos com doenças crônicas e profissionais de saúde.

Adicionalmente, medidas de higiene e comportamento também desempenham papel essencial na prevenção. Entre elas, destacam-se evitar contato próximo com pessoas infectadas, realizar a higienização frequente das mãos com água e sabão ou álcool em gel, e evitar tocar olhos, nariz ou boca sem higienização prévia.

Para indivíduos infectados, é fundamental adotar hábitos que reduzam a propagação do vírus, como cobrir a boca e o nariz com o braço ou lenço descartável ao tossir ou espirrar e, sempre que possível, permanecer em casa durante o período sintomático.

o uso de álcool em gel é uma alternativa eficaz para a proteção individual, especialmente em situações em que não há acesso imediato a instalações para a lavagem das mãos com água e sabão. Esse método auxilia na prevenção da propagação do vírus, tornando-se uma medida complementar essencial para reduzir o risco de infecção e transmissão em ambientes diversos.





BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

A	O	L	O	T	R	P	C	A	V	E	O
N	A	Ã	N	O	H	L	F	C	D	E	A
T	E	R	Ç	C	O	S	N	P	S	N	N
I	R	G	D	I	S	T	D	P	E	I	I
T	N	I	C	G	R	I	P	E	A	U	C
É	I	P	N	Ó	S	T	T	C	W	I	A
R	E	V	H	L	D	R	U	M	R	R	V
M	H	S	Í	O	W	E	J	N	E	O	P
I	S	N	S	R	E	P	O	U	S	O	I
C	T	H	E	O	U	P	A	S	F	M	S
O	E	P	F	S	T	S	E	I	O	H	S
S	R	D	E	U	I	R	E	T	A	R	L

ANTITÉRMICOS
GRIPE
NUTRIÇÃO
PCR
REPOUSO
SOROLÓGICO
TOSSE
VACINA
VÍRUS

Vírus Influenza

PATOGÊNESE

O vírus da influenza (gripe) tem quatro tipos: A, B, C e D, sendo A e B os mais comuns. Ele infecta as vias respiratórias, multiplicando-se e causando morte celular. Possui hemaglutinina (HA), neuraminidase (NA) e proteína M2, que facilita a entrada do RNA viral na célula. Os sintomas incluem febre intensa, dor de cabeça, tosse e dores no corpo.



ETIOLOGIA

O vírus influenza, da família Orthomyxoviridae, é um RNA vírus com três tipos: A (pandemias), B (epidemias sazonais) e C (raras epidemias). Os sintomas incluem tosse, dor de garganta, febre e fadiga. A vacinação anual é a principal prevenção devido às constantes mutações do vírus.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da influenza envolve técnicas sorológicas (como imunofluorescência e inibição da hemaglutinação), moleculares (como RT-PCR) e cultivo viral. Amostras do trato respiratório são coletadas, com as sorológicas e moleculares oferecendo resultados rápidos (2 a 4 horas) e alta precisão, enquanto o cultivo viral é mais demorado, levando de 7 a 10 dias.





TRATAMENTO

Antivirais: oseltamivir podem ser usados em casos graves ou para pessoas de alto risco, se iniciados nas primeiras 48 horas de sintomas.

Tratamento de suporte:

- Repouso,
- Hidratação,
- Uso de antitérmicos e analgésicos para aliviar sintomas (paracetamol, ibuprofeno).



PROFILAXIA

Para reduzir o risco de infecção pelo vírus da influenza, a vacinação anual é essencial, especialmente para grupos de risco. Outras medidas incluem evitar contato com infectados, lavar as mãos frequentemente e usar álcool em gel. Quem está doente deve cobrir a boca ao tossir e ficar em casa. Para proteger bebês, é importante vacinar gestantes, promover o aleitamento materno e evitar a fumaça do cigarro.

MORBILLIVIRUS

CAPÍTULO 15

AUTORES:
Abrahão Henrique Gimenes Martins
Maiza Pires Da Silva
Maria Eduarda Pereira Cirino
Nicole Juliana Da Silva
Pedro Augusto Nassar Fonseca Barbosa
Thais Fernandes Sanches
Vitória Maria Cardoso Baum Cardoso
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

MORBILLIVIRUS

Capítulo 15

BIOMEDICINA

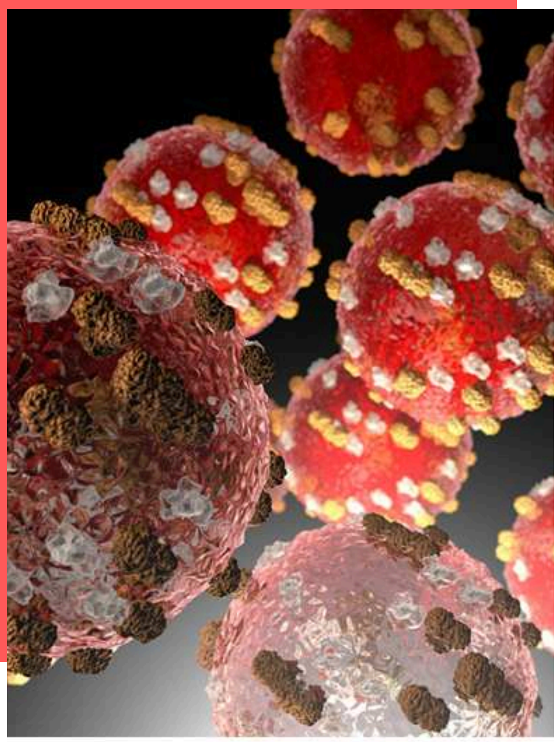
ETIOLOGIA

O sarampo é uma doença infecciosa altamente contagiosa, causada pelo vírus *Morbillivirus*, e pertence à família *Paramyxoviridae*. A transmissão ocorre por meio de gotículas respiratórias expelidas por uma pessoa infectada ao espirrar e tossir.

O vírus pode permanecer em superfícies ou no ar por várias horas.

Os sintomas iniciais, conhecidos como pródromos, incluem febre alta, tosse persistente, coriza e conjuntivite. Além disso, podem ocorrer manchas de Koplik, que são pequenas lesões esbranquiçadas no interior da boca, próximas aos molares, e que geralmente precedem o aparecimento do exantema cutâneo.

O exantema cutâneo começa na face, especialmente próximo ao couro cabeludo, e se espalha pelo corpo, atingindo o tronco, membros superiores e inferiores. Suas características incluem manchas vermelhas maculopapulares que podem se unir, formando áreas extensas.



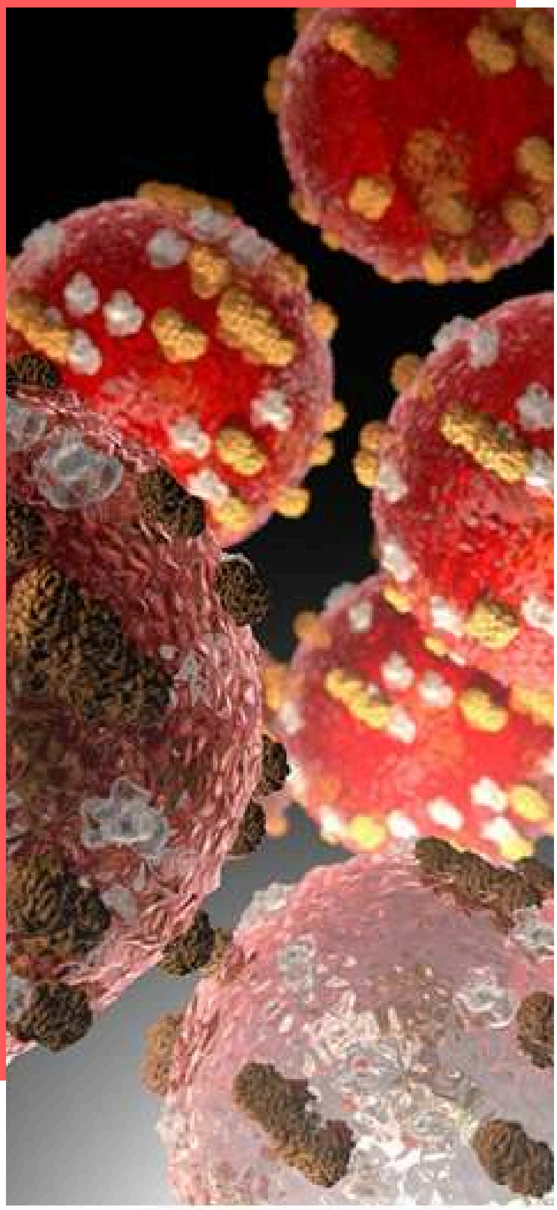
MORBILLIVIRUS

BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

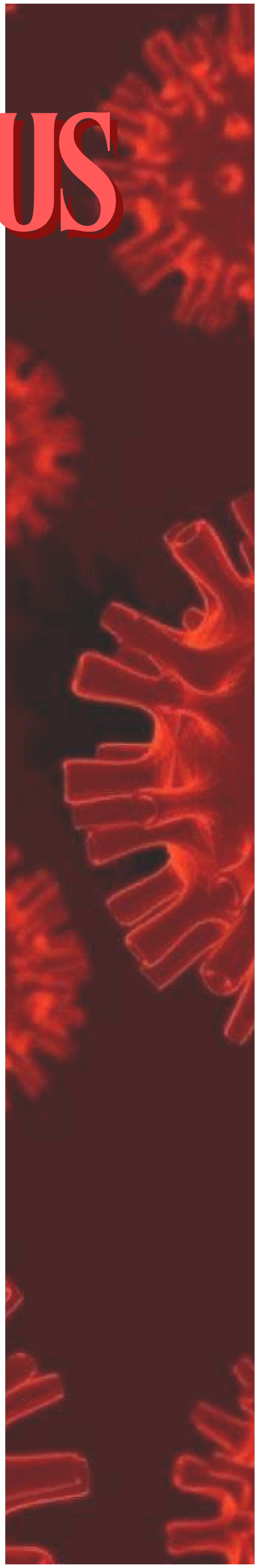
Se não tratado adequadamente, o sarampo pode levar a complicações graves, especialmente em grupos vulneráveis como crianças pequenas, gestantes e pessoas imunocomprometidas. Sendo elas:

- Pneumonia: Principal causa de morte associada ao sarampo.
- Encefalite: Inflamação cerebral, potencialmente fatal ou causadora de sequelas neurológicas.
- Otite média: Infecção do ouvido médio, comum em crianças.
- Desnutrição: Devido à associação com diarreia e infecções secundárias.



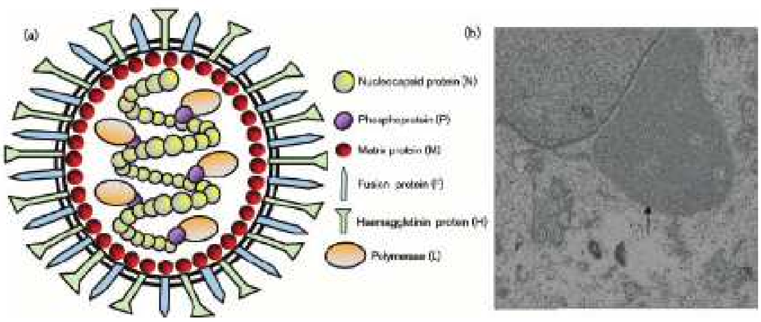
Unifio BIOMEDICINA

MORBILLIVIRUS

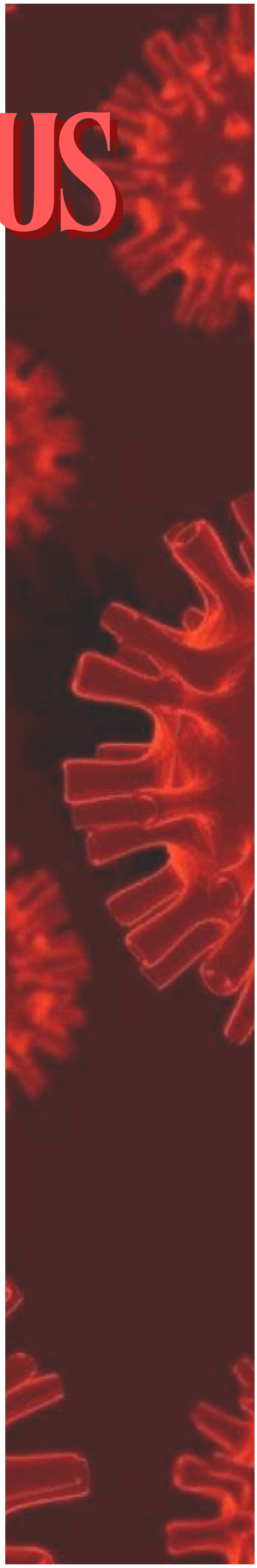


PATOGÊNESE

O sarampo, doença de alta infectividade e transmitida pelo *morbilivírus*, é responsável por diversas epidemias devido à sua elevada taxa de transmissão. O agente etiológico utiliza a glicoproteína hemaglutinina (H) para se ligar ao receptor CD150 (SLAM), presente em células do sistema imunológico, como linfócitos T e B, células dendríticas e macrófagos, o que facilita sua entrada e subsequente replicação celular. Após a infecção das células imunológicas e epiteliais localizadas no trato respiratório superior, o vírus se dissemina pelo organismo via corrente sanguínea, atingindo órgãos como o sistema linfático, o fígado e os pulmões. Durante a fase aguda da doença, o vírus induz uma imunossupressão significativa, o que eleva o risco de infecções secundárias, ao provocar a destruição das células T e B e inibir a resposta imune inata.



MORBILLIVIRUS



PATOGÊNESE

O vírus pode invadir o sistema nervoso central (SNC), resultando em complicações neurológicas, como a encefalite. As principais formas dessas complicações incluem: encefalite aguda, encefalomielite disseminada aguda (ADEM) e panencefalite esclerosante subaguda (PESS), uma condição rara e grave que pode se manifestar anos após a infecção inicial, provocando inflamação crônica e degeneração neuronal. Embora a resposta imune adaptativa consiga, eventualmente, controlar a infecção por meio da produção de anticorpos neutralizantes e da ativação de células T citotóxicas, a imunossupressão pode persistir por semanas ou até meses após a recuperação clínica, o que deixa o indivíduo suscetível a infecções. Além disso, ocorre uma perda temporária da memória imunológica, um fenômeno denominado "amnésia imune", que prejudica a proteção contra doenças anteriormente enfrentadas. Outras complicações possíveis incluem pneumonia, encefalite e, em casos mais graves, o óbito.



MORBILLIVIRUS



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico do sarampo envolve testes laboratoriais específicos para confirmar a infecção e determinar a resposta imunológica do paciente. As abordagens mais comuns incluem testes sorológicos e moleculares. A seguir estão os detalhes desses métodos:

- **Testes Sorológicos:**
  - **Detecção de IgM:** A presença de anticorpos IgM específicos para o sarampo no soro do paciente é indicativa de infecção aguda. Esses anticorpos geralmente aparecem logo após o início dos sintomas e são fundamentais para o diagnóstico precoce.
  - **Detecção de IgG**: O aumento do IgG ou soroconversão, geralmente observado durante a recuperação da infecção, indica uma infecção anterior ou imunização. O **ELISA** (imunoensaio enzimático) é frequentemente utilizado para medir essas imunoglobulinas.
  - Período de Detecção: Pode haver uma janela de tempo onde o IgM não é detectável, particularmente até 4 dias após o início do exantema, o que pode dificultar o diagnóstico precoce.

BIOMEDICINA

MORBILLIVIRUS



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- **RT-PCR (Reação em Cadeia da Polimerase com Transcrição Reversa):**
  - Este método molecular é altamente sensível e utilizado para detectar o RNA viral do sarampo em amostras clínicas, como sangue, urina e swabs nasofaríngeos.
  - O RT-PCR permite uma detecção direta do vírus, mesmo em casos onde os testes sorológicos não são conclusivos.



- **Isolamento do Vírus:**
  - O isolamento do *morbillivirus* é possível por meio de cultura celular a partir de amostras clínicas (sangue, urina, swabs nasofaríngeos). Esse método é menos utilizado na prática clínica devido à sua complexidade e tempo necessário para os resultados.
  - O isolamento viral pode ser complementado com a técnica de RT-PCR para confirmar a presença do vírus.









BIOMEDICINA

TRATAMENTO

Não existe tratamento antiviral específico para o sarampo. Na maioria dos casos, a infecção é assintomática; no entanto, para aqueles que apresentam sintomas, é recomendado um tratamento de suporte para amenizar as manifestações clínicas causadas pela doença, como hidratação, suporte nutricional, com ênfase na suplementação de vitamina A, e a administração de medicamentos antitérmicos. Deve-se evitar o uso de medicamentos que contenham ácido acetilsalicílico em sua formulação, assim como a administração de antimicrobianos, que só deve ser indicada em casos de infecção bacteriana concomitante. Em situações graves, quando o sistema nervoso central é afetado, podem ser administrados medicamentos como ribavirina, interferon e outros antivirais.





PROFILAXIA

A prevenção do sarampo é realizada por meio de diferentes tipos de vacinas, que devem ser selecionadas pelo profissional de saúde com base na idade do indivíduo e na situação epidemiológica. As vacinas disponíveis incluem:

- Dupla viral: Protege contra sarampo e rubéola, sendo utilizada em situações de surto para bloqueio vacinal.
- Tríplice viral: Protege contra sarampo, caxumba e rubéola.
- Tetra viral: Protege contra sarampo, caxumba, rubéola e varicela (catapora).

Para evitar a transmissão do sarampo, é essencial isolar os casos suspeitos e confirmados, de modo a reduzir a disseminação do vírus. Indivíduos com suspeita ou confirmação de sarampo devem evitar frequentar o trabalho ou a escola por, no mínimo, quatro dias após o aparecimento das manchas vermelhas na pele, além de evitar o contato com grupos mais vulneráveis, como crianças pequenas e gestantes.

Em adição, é fundamental adotar medidas de prevenção para doenças respiratórias, tais como:

- Realizar a limpeza regular de superfícies;
- Manter isolamento domiciliar durante o período de transmissão;
- Praticar distanciamento social em locais com suspeita de casos;
- Cobrir a boca ao tossir ou espirrar;
- Utilizar lenços descartáveis e lavar as mãos com água e sabão ou utilizar álcool em gel.



BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

U	A	A	S	E	T	N	E	B	E	A	V
E	E	N	H	B	N	F	S	E	E	N	E
F	S	K	S	T	B	A	U	A	F	T	R
E	E	Y	O	P	M	A	R	A	S	I	M
B	O	S	R	Y	S	O	Í	T	E	T	E
R	S	A	N	I	C	A	V	G	A	É	L
E	A	A	U	T	L	U	C	I	E	R	H
E	T	A	T	O	Ã	S	E	L	L	M	I
T	E	L	I	S	A	U	G	S	Y	I	D
L	A	A	E	I	H	K	D	D	N	C	Ã
I	T	H	F	E	I	E	H	M	A	O	O
P	C	R	R	F	D	A	O	R	H	S	E

ANTITÉRMICOS
ELISA
FEBRE
LESÃO
PCR
SARAMPO
TOSSE
VACINA
VERMELHIDÃO
VÍRUS

Morbillivirus

PATOGÊNESE

O vírus pode invadir o sistema nervoso central (SNC), causando encefalite aguda, ADEM e PESS, uma condição grave que surge anos após a infecção. Apesar da resposta imune controlar a infecção, a imunossupressão pode durar semanas, deixando o indivíduo vulnerável a outras infecções. A amnésia imune também compromete a memória imunológica, aumentando o risco de outras doenças. Complicações adicionais incluem pneumonia, encefalite e, em casos graves, morte.



ETIOLOGIA

O sarampo é uma doença altamente contagiosa, transmitida por gotículas respiratórias. Causa febre, tosse, coriza, conjuntivite e manchas vermelhas na pele. Pode levar a complicações graves, como pneumonia e encefalite. A vacinação com a tríplice viral (MMR) é a principal prevenção, com duas doses administradas aos 12 meses e entre 15 meses e 6 anos.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do sarampo é realizado por testes sorológicos que detectam IgM e IgG via ELISA, podendo o IgM não ser detectável até 4 dias após o exantema. Anticorpos indicam infecção prévia ou imunização. Também é possível isolar o vírus por cultura celular de amostras usando RT-PCR.





TRATAMENTO

O sarampo não tem tratamento antiviral específico. O suporte inclui hidratação, vitamina A e antitérmicos, evitando ácido acetilsalicílico. Antimicrobianos são usados em infecções bacterianas, e antivirais como Ribavirina em casos graves.



PROFILAXIA

A prevenção do sarampo é feita com vacinas conforme a idade e situação epidemiológica:
Dupla viral: sarampo e rubéola.
Tríplice viral: sarampo, caxumba e rubéola.
Tetra viral: sarampo, caxumba, rubéola e varicela.
Isolar casos suspeitos por pelo menos quatro dias e adotar medidas como limpeza regular, distanciamento social e higiene das mãos são essenciais para evitar a transmissão.

RUBIVIRUS

CAPÍTULO 16

AUTORES:
Giovanni Guedes de Siqueira Piasentine
Kauã Oliveira Custódio
Kawany Vitoria Cerino de Lima
Lívia Negrini Miranda
Maria Eduarda Capelosa de Souza
Vitória Maria Nocera Kaizer
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

RUBIVIRUS

Capítulo 16

Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

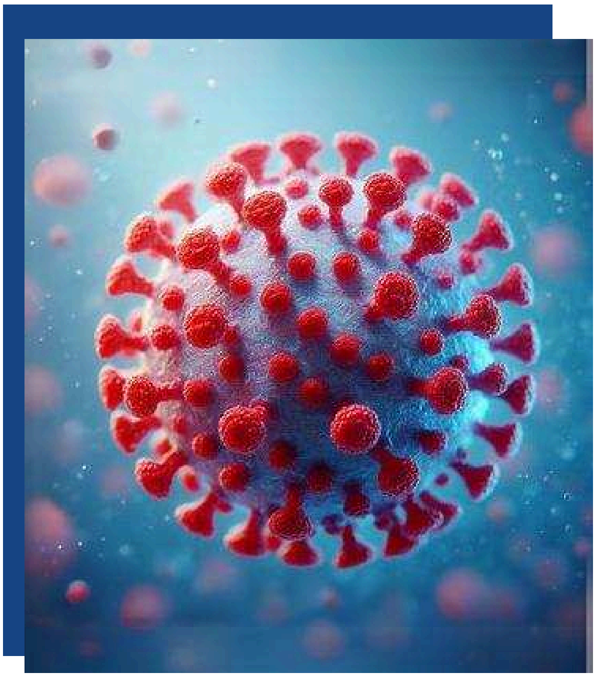
A rubéola é uma doença viral leve para pessoas saudáveis, geralmente caracterizada por febre baixa, erupção cutânea (manchas vermelhas) e sintomas respiratórios semelhantes aos de uma gripe, como coriza e dor de garganta.

No entanto, a principal preocupação com a rubéola ocorre quando gestantes são infectadas, especialmente no primeiro trimestre de gravidez.

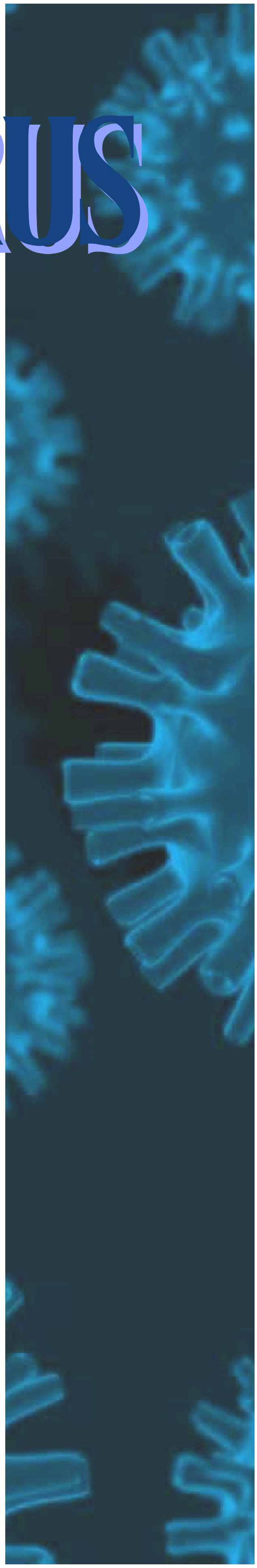
A transmissão da rubéola ocorre principalmente através de gotículas de saliva, mas também pode ocorrer transmissão vertical, ou seja, da mãe para o feto, durante a gestação.

A síndrome da rubéola congênita (SRC) é uma condição grave e pode causar uma série de defeitos no feto, como:

- Malformações cardíacas (como o fechamento do ducto arterioso);
- Surdez congênita (perda auditiva);
- Catarata congênita (opacidade no cristalino);
- Retardo mental;
- Microcefalia (cabeça anormalmente pequena);
- Baixo peso ao nascer;
- Abortos espontâneos e morte fetal.



RUBIVIRUS



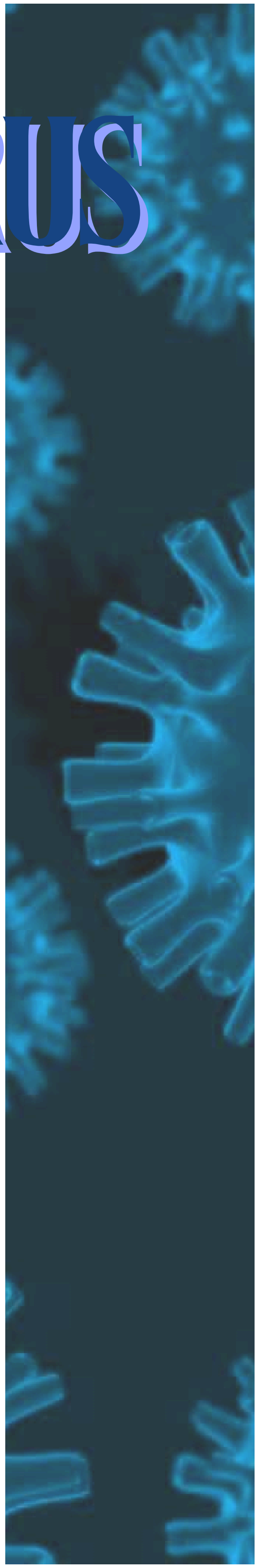
PATOGÊNESE

A infecção pelo *Rubella virus* (*rubivirus*) é um processo complexo que envolve vários mecanismos, sendo um dos principais o mimetismo molecular, que refere-se à capacidade do agente patogênico de imitar componentes naturais das células do hospedeiro, o que pode enganar o sistema imunológico e dificultar sua resposta imunológica contra o vírus.

Mecanismo de Ação de Patogenicidade:

- **Invasão inicial e disseminação:**
  - O *Rubella virus* entra no corpo humano principalmente por meio das vias respiratórias, sendo transmitido pelo contato com gotículas respiratórias de indivíduos infectados.
  - O vírus inicialmente se replica na nasofaringe, e a partir daí se dissemina pelo sangue (viremia) para diversos órgãos, incluindo a pele, os linfonodos, o fígado, os rins e o sistema nervoso central (SNC).

RUBIVIRUS



PATOGÊNESE

- **Mimetismo Molecular:**
  - O *Rubella virus* utiliza proteínas virais que podem mimetizar estruturas moleculares das células do hospedeiro. Este processo é particularmente eficaz porque as proteínas virais podem se parecer com antígenos normais do corpo humano, o que pode levar a uma fuga imunológica.
  - Esse mimetismo molecular dificulta a detecção do vírus pelo sistema imunológico e pode gerar uma resposta imune inadequada.

- **Indução de Resposta Autoimune:**
  - Além de interferir na resposta imunológica do hospedeiro, o mimetismo molecular pode induzir uma resposta autoimune, onde o corpo ataca suas próprias células. Uma das consequências disso é a possível destruição das células beta pancreáticas, as células responsáveis pela produção de insulina no pâncreas.
  - Esse fenômeno pode ser associado ao desenvolvimento de diabetes tipo 1 em alguns indivíduos. Embora a rubéola não seja a causa direta do diabetes tipo 1, a ati-

RUBIVIRUS

PATOGÊNESE

vação de uma resposta imune que ataca as células beta pancreáticas pode contribuir para o desenvolvimento dessa condição em pessoas geneticamente predispostas.

- **Infecção em gestantes e a síndrome da rubéola congênita (SRC):**
  - O vírus também é capaz de atravessar a placenta, o que pode resultar em infecção fetal e na ocorrência de síndrome da rubéola congênita (SRC). Essa condição pode causar graves complicações no feto, como surdez, catarata, malformações cardíacas, entre outros.
  - A infecção fetal ocorre principalmente quando a gestante é infectada durante o primeiro trimestre de gestação, período crítico para o desenvolvimento do feto.

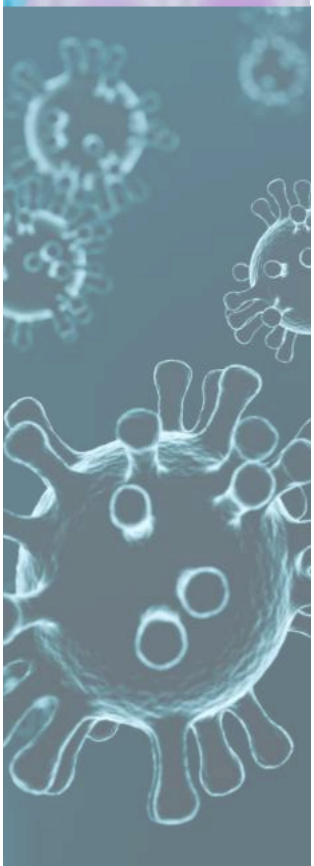


RUBIVIRUS



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico é realizado por meio de exames laboratoriais, os quais estão disponíveis na rede pública de saúde. Esses exames são essenciais para confirmar ou descartar casos suspeitos e incluem a titulação dos anticorpos IgM e IgG específicos para a rubéola. Os laboratórios de referência realizam, de forma rotineira, a pesquisa de anticorpos IgM utilizando o método ELISA, especialmente em casos de rubéola pós-natal. Para garantir a precisão do diagnóstico, é recomendado coletar uma amostra de sangue no primeiro contato com o caso suspeito. Essa abordagem permite uma identificação rápida e eficaz da doença, facilitando o manejo adequado do paciente e a implementação de medidas de controle.





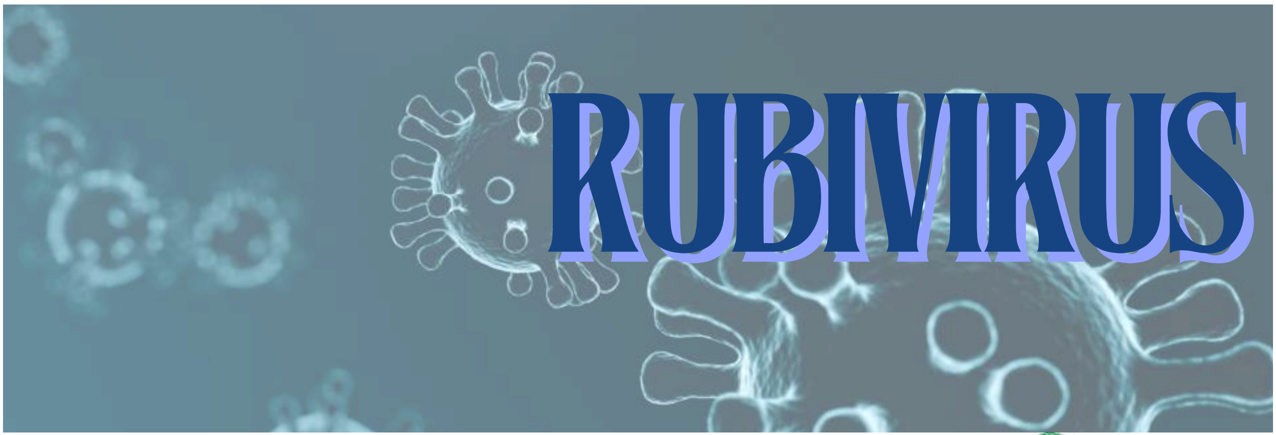




TRATAMENTO

O tratamento para a rubéola é predominantemente sintomático e de suporte, uma vez que a doença tende a se resolver espontaneamente. Não existem terapias específicas disponíveis, nem mesmo para a encefalite associada à rubéola congênita. As manifestações clínicas mais comuns incluem febre leve, erupção cutânea generalizada, linfadenopatia, conjuntivite e dor nas articulações ou artrite. A consequência mais significativa da infecção por rubéola é a síndrome da rubéola congênita (SRC), que ocorre quando a infecção materna acontece durante a gestação. A infecção no início da gravidez pode resultar em aborto espontâneo, morte fetal ou uma ampla gama de anomalias congênitas.





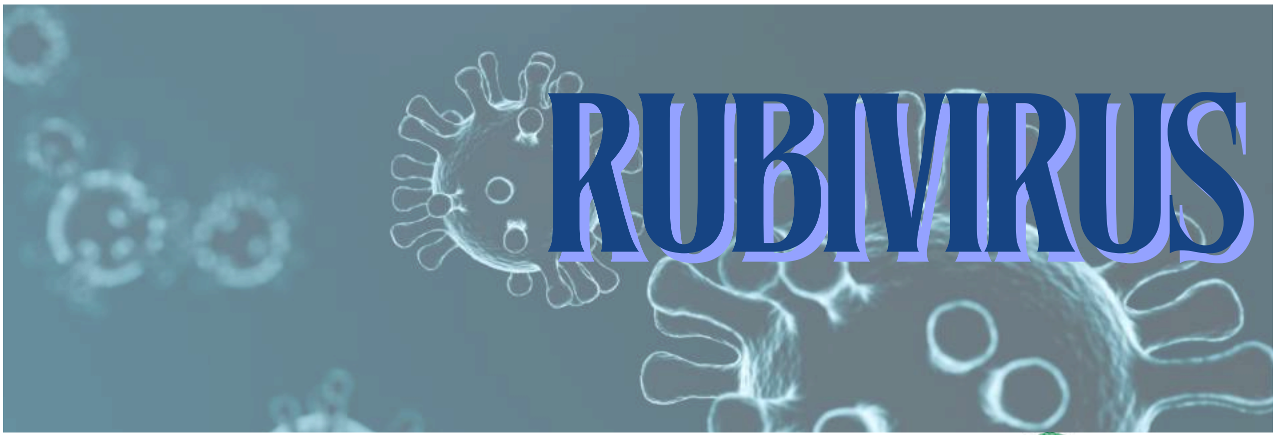
PROFILAXIA

A prevenção da rubéola é de extrema importância para controlar a disseminação do vírus e proteger a saúde pública, especialmente das gestantes e seus fetos. A vacinação é a principal medida de prevenção e é amplamente disponível no sistema de saúde.

Medidas de Prevenção:

- **Vacinação:**
  - A vacina tríplice viral (que protege contra sarampo, rubéola e caxumba) é a forma mais eficaz de prevenção. A vacina é administrada a partir de 12 meses de idade e é recomendada para todas as crianças, com reforço em idades posteriores conforme as orientações do calendário de vacinação.
  - A introdução gradual da vacina tríplice viral entre 1992 e 2000 no Brasil foi um passo importante para a redução da incidência dessas doenças, incluindo a rubéola, que passou a ser menos comum após a implementação da vacinação em massa.

- **Proteção em ambientes de risco:**
  - Em situações onde há risco de exposição ao *Rubella virus* (por exemplo, em hospitais ou áreas de atendimento de saúde), é fundamental adotar medidas de proteção individual. O uso de óculos de proteção, máscara e avental ajuda a minimizar o risco de contato com secreções respiratórias e sangue, que podem ser fontes de transmissão do vírus.



BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

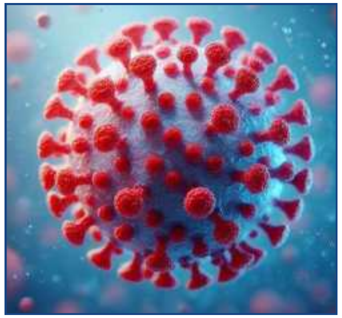
N	R	H	R	H	I	D	M	D	T	A	T
S	E	N	S	O	A	S	M	L	U	A	P
E	T	T	D	O	W	T	L	E	E	N	A
N	F	D	E	E	D	O	E	N	Ç	A	S
R	A	T	A	A	H	S	E	R	M	E	O
A	F	U	C	O	R	I	N	U	S	U	O
O	T	P	I	P	O	O	U	W	L	V	B
E	R	V	O	E	N	P	A	Q	T	A	L
P	T	Í	O	L	N	N	M	N	U	C	U
T	E	R	F	I	A	T	C	I	F	I	E
T	H	U	H	S	R	O	D	I	T	N	I
G	E	S	T	A	Ç	Ã	O	E	E	A	H

DOENÇA ELISA GESTAÇÃO VACINA VÍRUS

RUBIVIRUS

PATOGÊNESE

Táticas específicas para causar a doença no hospedeiro; Mimetismo molecular.



ETIOLOGIA

vírus de RNA de cadeia simples.

DIAGNÓSTICO

Titulação de anticorpos; Elisa.



TRATAMENTO

Tratamento de suporte.



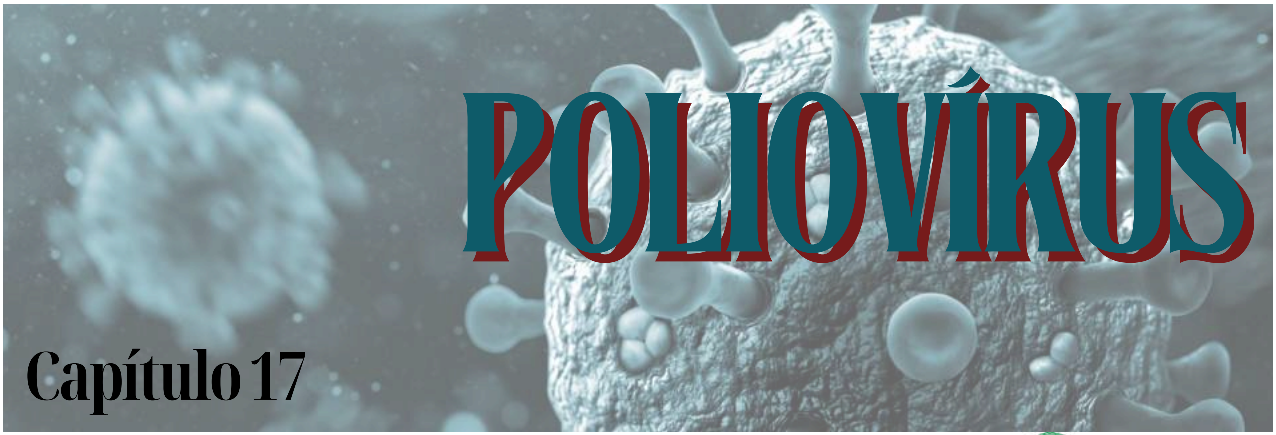
PROFILAXIA

Vacinação.

POLIOVÍRUS

CAPÍTULO 17

AUTORES:
Giovanni Guedes de Siqueira Piasentine
Kauã Oliveira Custódio
Kawany Vitoria Cerino de Lima
Lívia Negrini Miranda
Maria Eduarda Capelosa de Souza
Vitória Maria Nocera Kaizer
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva



POLIOVÍRUS

Capítulo 17

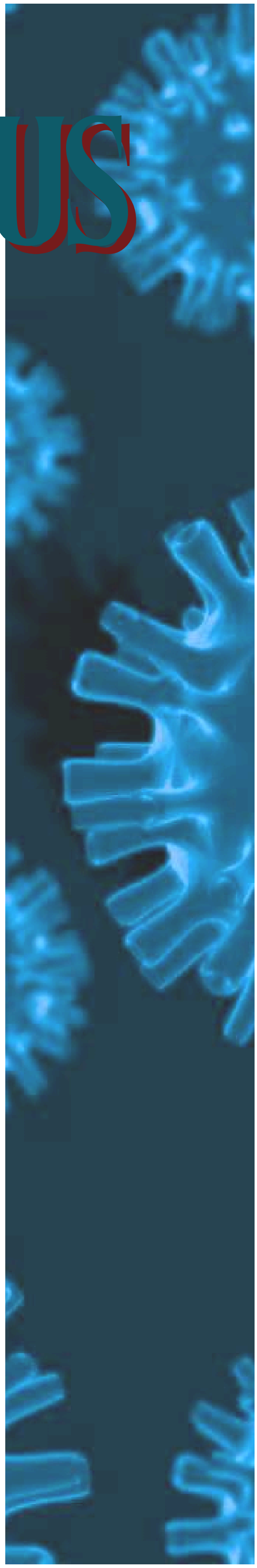
Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

O *Enterovirus Polio*, popularmente conhecido como poliomielite ou paralisia infantil, é uma doença viral altamente contagiosa que pode causar paralisia e, em casos graves, levar ao óbito. A história da poliomielite no Brasil é marcada por um esforço significativo de erradicação, especialmente por meio de campanhas de vacinação em massa. A partir da década de 1980, com o lançamento da iniciativa global da Organização Mundial da Saúde (OMS) para eliminar a doença, o Brasil intensificou suas ações. Como resultado, a poliomielite foi considerada eliminada no país na década de 1990.

No entanto, a recente diminuição das taxas de cobertura vacinal, associada ao aumento de movimentos antivacina, tem gerado preocupações sobre a possível reemergência da doença. A vacinação permanece a principal estratégia de prevenção contra a poliomielite. Evidências científicas demonstram que a imunização não apenas protege as crianças individualmente, mas também desempenha um papel essencial na erradicação da doença em nível populacional.





POLIOVÍRUS

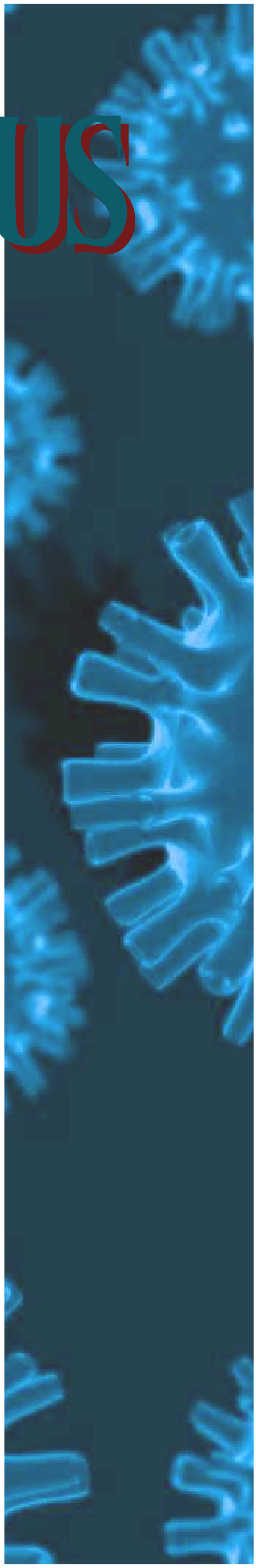
PATOGÊNESE

O *poliovírus* é o agente causador da poliomielite, uma doença infecciosa que se dissemina em áreas com saneamento básico inadequado. Sua transmissão ocorre principalmente por meio da via fecal-oral, envolvendo alimentos e água contaminados por fezes.

Ciclo de Infecção:

- Entrada no Organismo:
  - Após a ingestão de alimentos ou água contaminados, o vírus se instala no trato gastrointestinal, onde se inicia a replicação viral.
  - O poliovírus utiliza as células epiteliais intestinais como local primário de multiplicação.
- Disseminação Sistêmica:
  - Em alguns casos, o vírus ultrapassa o trato gastrointestinal e entra na corrente sanguínea, resultando em viremia.
  - A partir da viremia, o poliovírus pode alcançar outros tecidos e órgãos.
- Invasão do Sistema Nervoso Central (SNC):
  - Em uma proporção de indivíduos infectados, o vírus migra para o SNC, onde ataca os neurônios motores.

POLIOVÍRUS



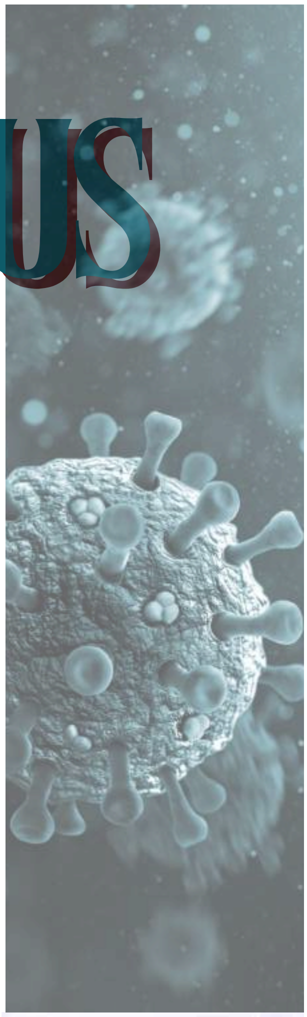
PATOGÊNESE

- Os neurônios motores podem ser afetados em três regiões principais:
  - Medula espinhal: Compromete a condução dos impulsos motores para os músculos.
  - Tronco encefálico: Pode causar disfunções em nervos cranianos e respiração.
  - Córtex motor: Impacta o controle motor voluntário.

Consequências Neurológicas:

- A agressão aos neurônios motores resulta em paralisia flácida muscular, que pode variar de leve fraqueza a paralisia completa de membros.
- Em casos graves, a paralisia pode afetar os músculos respiratórios, exigindo suporte ventilatório.
- Lesões permanentes nos neurônios motores podem levar a sequelas irreversíveis, como deformidades musculoesqueléticas e dificuldades motoras.

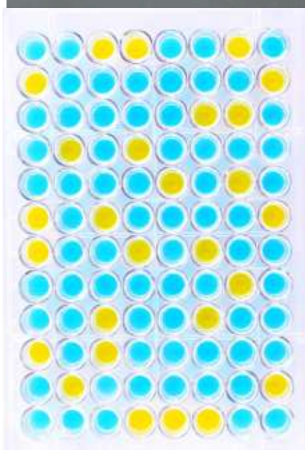
POLIOVÍRUS



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

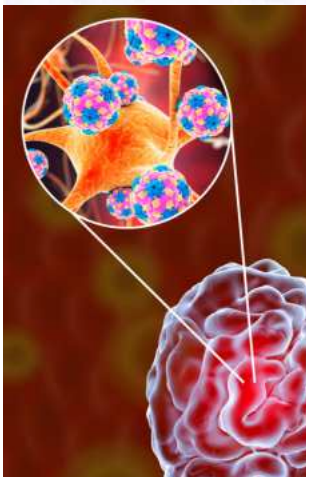
Envolve várias técnicas para confirmar a presença do vírus em diferentes amostras.

- **Isolamento Viral em Cultura Celular:**
  - **Amostras:** Fezes são as mais comuns, seguidas por secreções da garganta e, menos frequentemente, urina e líquido cefalorraquidiano (LCR).
  - **Limitações:** A sensibilidade do isolamento viral no LCR é baixa devido à baixa carga viral e presença de anticorpos neutralizantes.

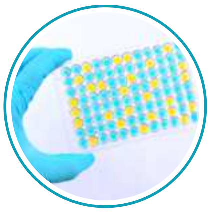


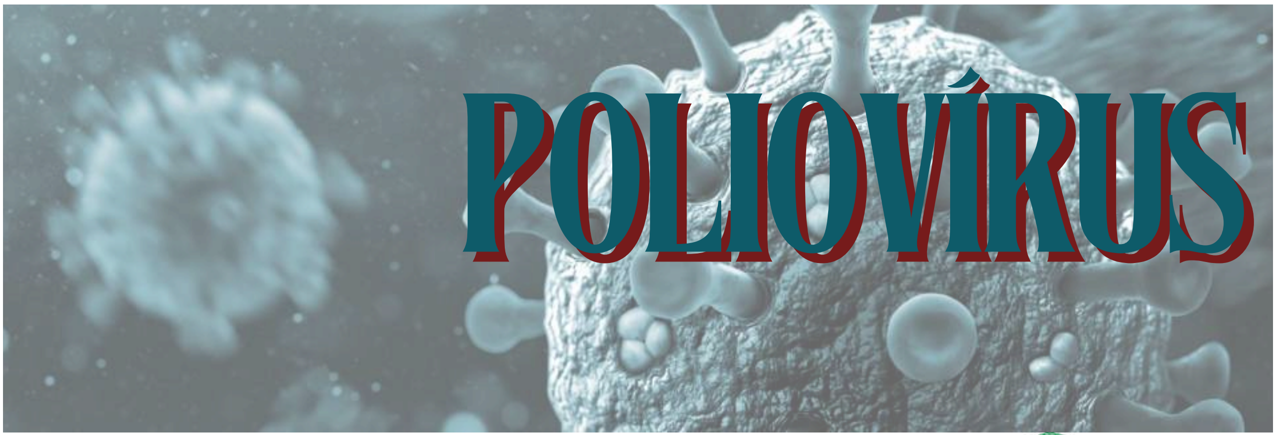
- **Reação em Cadeia de Polimerase (RT-PCR) e Sequenciamento Nucleotídico:**
  - **Amostras:** Fezes e LCR são comuns.
  - **Aplicação:** É sensível e rápida, mas pode ser mais cara. O sequenciamento identifica a presença de outros enterovírus.

- **Exames de Sangue:**
  - Detectar níveis elevados de anticorpos contra o poliovírus.









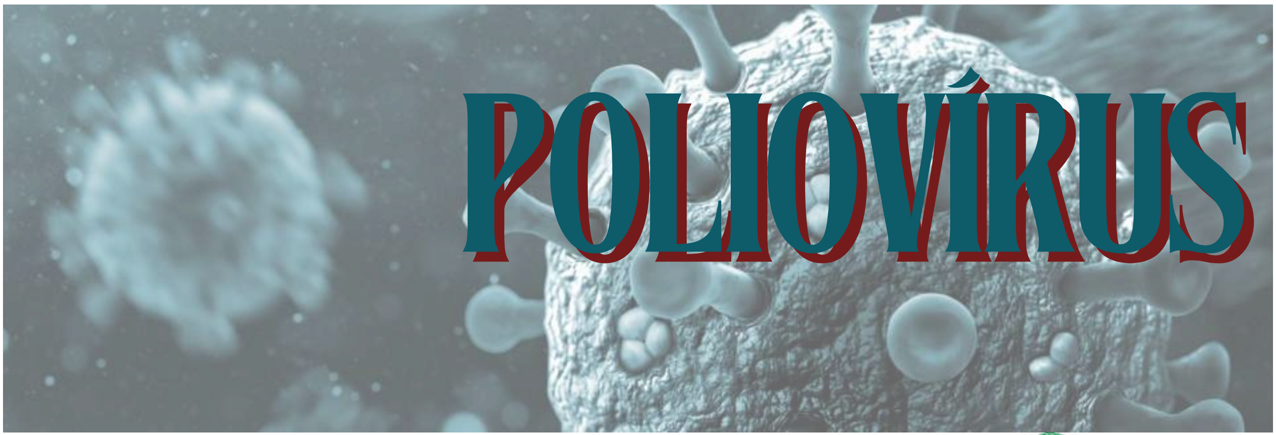
TRATAMENTO

O manejo da poliomielite concentra-se em cuidados de suporte direcionados ao quadro clínico do paciente, dado que não existe tratamento antiviral específico para a doença.

- **Hospitalização e Cuidados Gerais:**
  - Todos os pacientes diagnosticados com poliomielite, especialmente em casos de paralisia flácida aguda, devem ser hospitalizados para monitoramento contínuo e redução de complicações.
  - O repouso rigoroso nos primeiros dias é essencial, pois ajuda a minimizar a extensão da paralisia.

- **Medidas Terapêuticas e de Suporte:**
  - Mudança de Decúbito:
  - Deve ser realizada regularmente para prevenir úlceras de pressão e melhorar a circulação sanguínea.

- **Tratamento Sintomático:**
  - Controle da dor: Uso de analgésicos adequados.
  - Febre: Antitérmicos para alívio.
  - Retenção urinária: Cateterismo ou medidas para facilitar a micção.
  - Constipação: Uso de laxantes suaves para evitar complicações gastrointestinais.
  - Hipertensão arterial: Monitoramento e manejo apropriado.



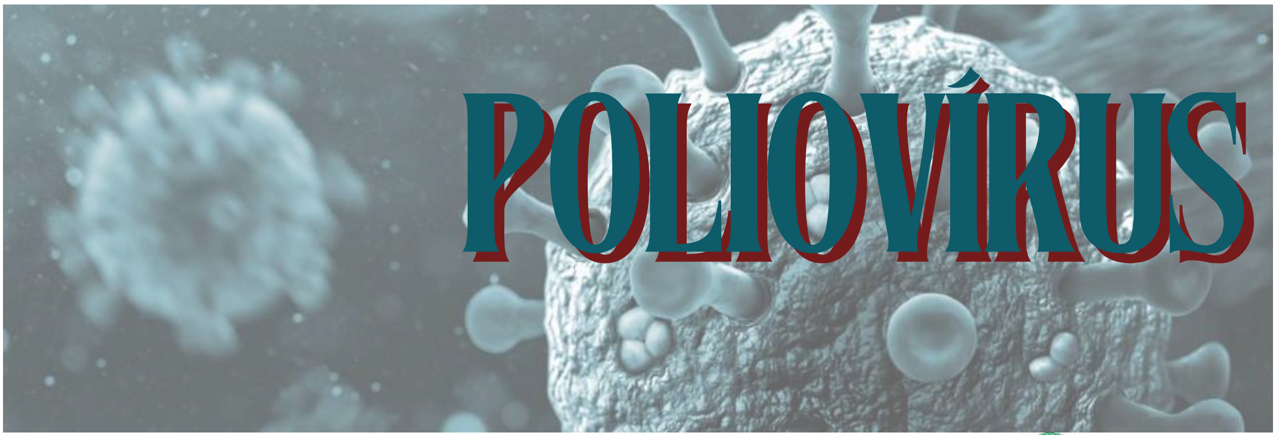
TRATAMENTO

- **Cuidados Respiratórios:**
  - Pacientes com envolvimento de músculos respiratórios podem necessitar de suporte ventilatório, como o uso de ventiladores mecânicos.

- **Prevenção de Deformidades:**
  - Cuidados ortopédicos são cruciais para evitar contraturas musculares e deformidades articulares.
  - Utilização de órteses e dispositivos de apoio, conforme necessário.

- **A fisioterapia desempenha um papel essencial na recuperação funcional:**
  - Deve ser iniciada assim que a dor diminuir.
  - Foco na manutenção da amplitude de movimento, fortalecimento muscular e reeducação funcional.
  - Técnicas para prevenir atrofia muscular e melhorar a mobilidade articular.

A hospitalização e o manejo interdisciplinar são fundamentais para minimizar complicações, melhorar a qualidade de vida do paciente e reduzir as taxas de mortalidade associadas à poliomielite.



PROFILAXIA

A prevenção da poliomielite baseia-se principalmente na vacinação e em medidas para melhorar o saneamento básico e os hábitos de higiene.

Vacinação como Principal Estratégia Preventiva:

- A imunização é realizada por meio do Programa Nacional de Imunizações (PNI), que garante a aplicação das vacinas em postos de saúde.
- Esquema vacinal recomendado:
  - Doses iniciais: Aos 2 meses, com reforços aos 4 e 6 meses.
  - Doses de reforço: Aos 15 e 18 meses.
  - Dose adicional: Aos 5 anos de idade.

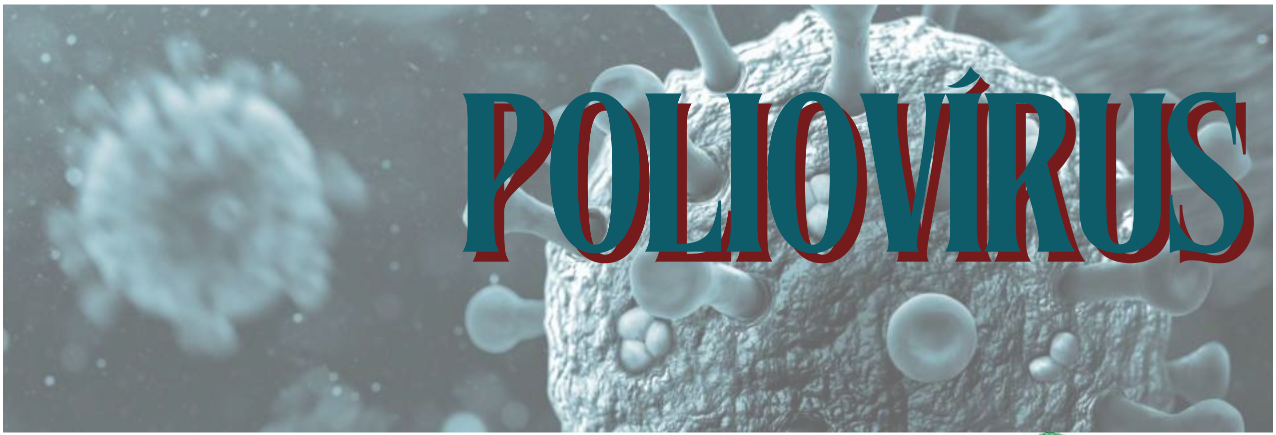
Tipos de vacina:

- Vacina Inativada contra Poliomielite (VIP): Aplicada nas primeiras doses, por via intramuscular.
- Vacina Oral contra Poliomielite (VOP): Utilizada nas doses de reforço, conhecida como "gotinha".

Outro fator relevante é o ambiente em que a população está inserida, uma vez que as vias de transmissão estão diretamente relacionadas tanto aos hábitos de higiene quanto às condições de saneamento básico da região.







BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

L	D	S	L	T	G	C	I	I	C	U	S
I	R	W	H	N	I	R	E	E	D	E	I
Y	D	P	E	T	T	I	R	D	O	N	K
E	V	A	C	I	N	A	O	M	E	R	L
F	C	R	U	E	L	N	T	A	N	M	M
I	D	A	T	U	E	Ç	I	E	Ç	T	T
A	E	L	N	F	V	A	E	H	A	E	S
U	E	I	U	G	Í	E	R	V	O	T	E
K	E	S	O	I	R	E	A	L	A	E	T
R	T	I	E	T	U	A	G	D	M	M	W
O	A	A	N	A	S	S	F	T	T	M	N
C	E	S	A	T	S	H	U	L	E	G	B

CRIANÇA DOENÇA PARALISIA VACINA VÍRUS

POLIOVÍRUS

PATOGÊNESE

Saneamento básico precário, o agente etiológico se instala nas células do intestino.



ETIOLOGIA

Um vírus denominado poliovírus.

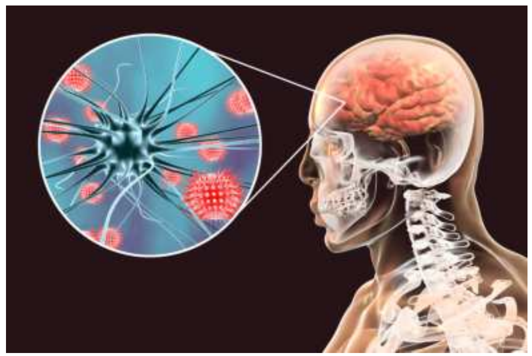
DIAGNÓSTICO

Baseado em uma combinação de avaliação clínica e exames laboratoriais.



TRATAMENTO

Tratamento de suporte.



PROFILAXIA

Vacinação.

VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

CAPÍTULO 18

AUTORES:
Emily Stefhany Amaral de Souza
Marcelle Eunice Fernandes
Maria Fernanda Ozeas da Silva
Pedro Henrique Batista Dias
Vitoria Maria da Silva
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

Capítulo 18

BIOMEDICINA

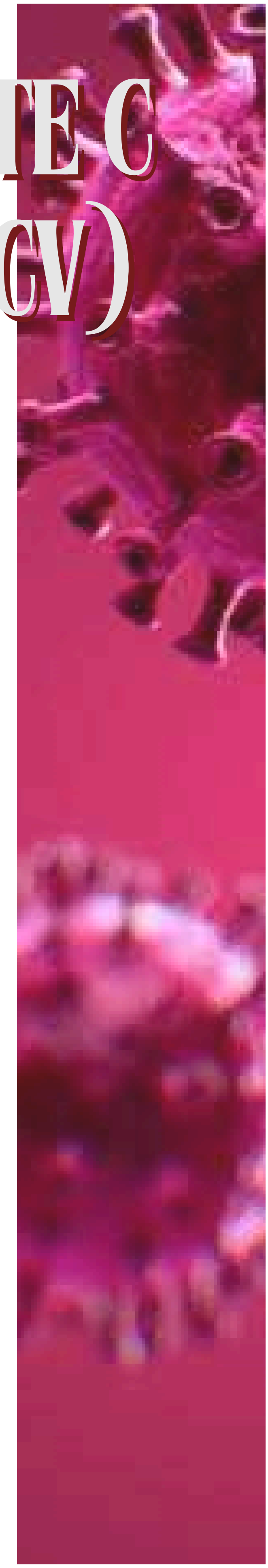
ETIOLOGIA

A hepatite C é considerada uma epidemia global. No Brasil, um modelo matemático desenvolvido em 2016 estimava que aproximadamente 657 mil pessoas possuíam infecção ativa pelo vírus da hepatite C (HCV) e, consequentemente, indicação para tratamento. Entre 1999 e 2018, foram notificados 359.673 casos de hepatite C no país, embora a maioria dos indivíduos infectados pelo HCV desconheça seu diagnóstico.

A maior prevalência da hepatite C ocorre entre indivíduos com idade superior a 40 anos, sendo mais frequentemente observada nas regiões Sul e Sudeste. Populações vulneráveis à infecção pelo HCV incluem pessoas submetidas à hemodiálise, indivíduos privados de liberdade, usuários de drogas e pessoas vivendo com HIV.



VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)



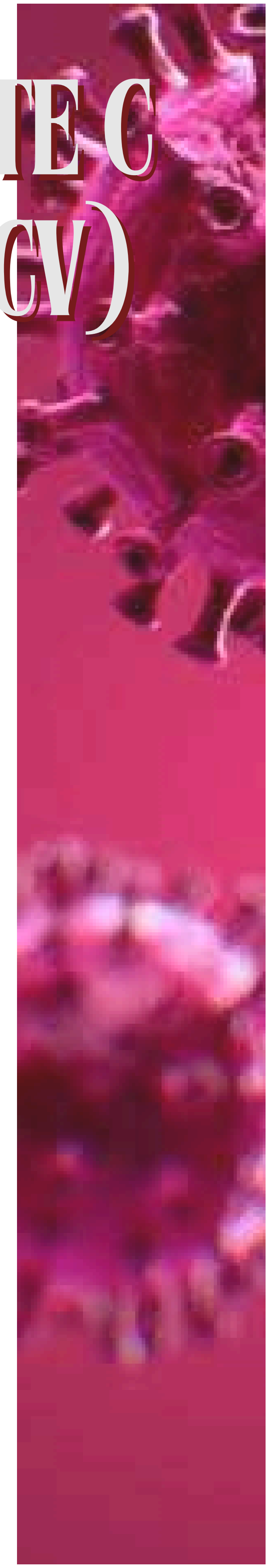
PATOGÊNESE

A patogênese da hepatite C (HCV) envolve a lesão hepática mediada pelo sistema imunológico em resposta à presença do vírus, em vez de uma ação citopática direta do patógeno.
O vírus da hepatite C (HCV) é um vírus de RNA pertencente à família Flaviviridae e ao gênero *Hepacivirus*. A infecção pelo HCV pode se manifestar de forma aguda ou crônica, sendo a forma crônica a mais prevalente. Apresenta alta variabilidade genética, o que dificulta a resposta imunológica e favorece a persistência crônica no organismo.

Ciclo da Infecção:

- Entrada no Hepatócito:
  - O HCV utiliza receptores específicos, como CD81 e claudinas, para invadir as células do fígado.
- Replicação Viral:
  - O vírus replica seu RNA no citoplasma dos hepatócitos, produzindo novas partículas virais.
- Resposta Imunológica:
  - O sistema imune inato é ativado, incluindo a produção de interferons.
  - Quando o vírus persiste, a resposta imune adaptativa é acionada, com infiltração de células T citotóxicas no fígado.

VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)



PATOGÊNESE

Lesão Hepática:

- A destruição das células hepáticas ocorre principalmente devido à ação imunológica, incluindo:
  - Linfócitos T citotóxicos que atacam hepatócitos infectados.
  - Produção de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α e interferon-gama, que contribuem para a inflamação e fibrose hepática.

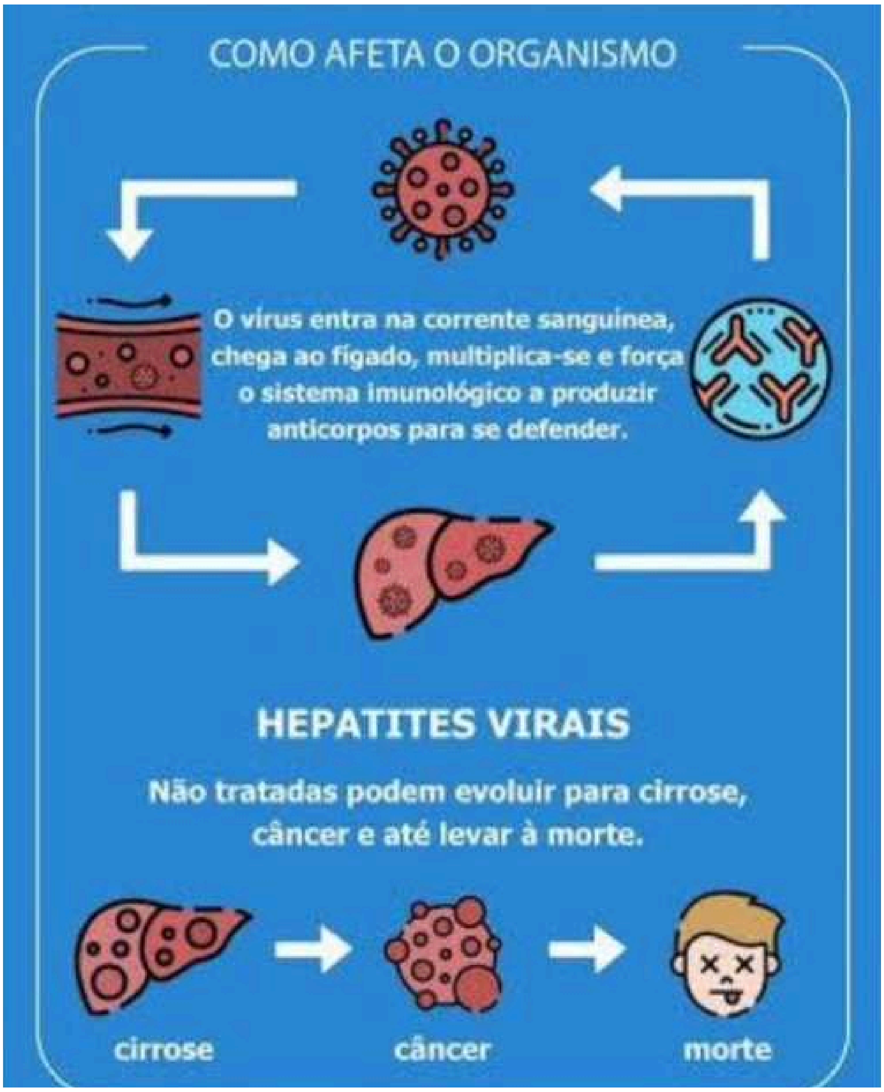
Formas Clínicas:

- Hepatite C Aguda:
  - Geralmente assintomática ou com sintomas leves e inespecíficos.
  - Apenas cerca de 20-30% dos casos resultam em eliminação espontânea do vírus.
- Hepatite C Crônica:
  - Ocorre em mais de 70% dos casos e está associada a:
    - Inflamação persistente do fígado.
    - Desenvolvimento de fibrose, cirrose e, eventualmente, carcinoma hepatocelular.

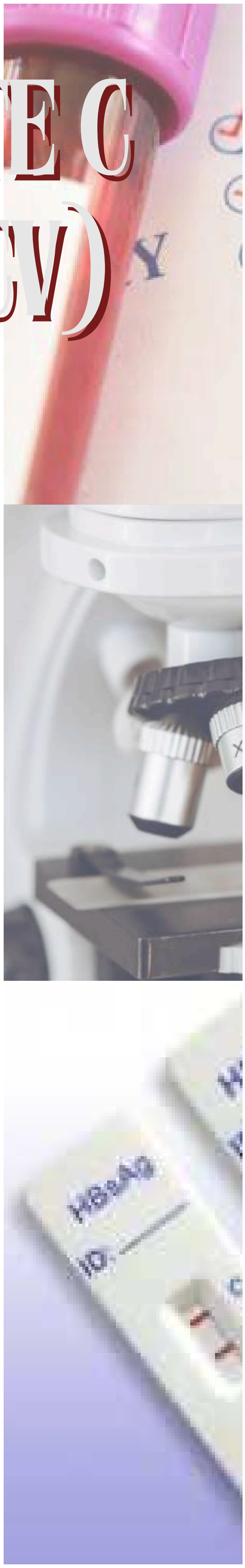
VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

PATOGÊNESE

A progressão para complicações crônicas reforça a importância do diagnóstico precoce e do tratamento antiviral eficaz para evitar danos irreversíveis ao fígado.



VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)



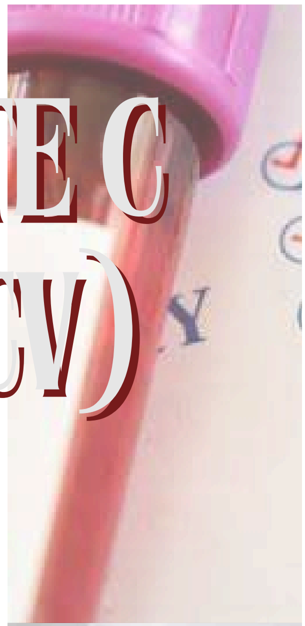
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da hepatite C geralmente ocorre em sua fase crônica, muitas vezes de forma incidental, como resultado de um teste rápido de rotina ou durante o processo de doação de sangue. Isso destaca a importância de estratégias de triagem, como a realização de testes rápidos e sorológicos, para detectar a presença de anticorpos anti-HCV.

Processo Diagnóstico:

- **Testes Sorológicos:**
    - O teste rápido ou o teste de anticorpos anti-HCV é o primeiro passo. A presença de anticorpos indica que o indivíduo já foi exposto ao HCV, mas não confirma a infecção ativa.

- **Confirmação com Teste de Carga Viral:**
    - Se o teste de anticorpos anti-HCV for positivo, o próximo passo é realizar o exame de carga viral (HCV-RNA), que detecta a presença do RNA viral e confirma a infecção ativa. Esse exame também é utilizado para determinar a quantidade de vírus presente no organismo, o que pode ajudar na avaliação da gravidade da infecção.



VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- Avaliação Genotípica:
  - Embora nem sempre seja necessária, a análise genotípica pode ser realizada para determinar o genótipo do HCV, o que pode influenciar a escolha do tratamento.









VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento da hepatite C com antivirais de ação direta (DAA) representa um grande avanço na abordagem da doença, oferecendo taxas de cura superiores a 95%. Estes medicamentos têm se mostrado eficazes na erradicação do vírus da hepatite C (HCV) em um curto período de tempo, com duração do tratamento variando entre 12 a 24 semanas, dependendo do tipo de antiviral e da gravidade da infecção.

- Os DAAs são frequentemente administrados em comprimidos orais, com regimes simples que podem ser seguidos de forma conveniente.
- O tratamento é bem tolerado, com poucos efeitos colaterais em comparação com terapias anteriores.

Acesso ao Tratamento:

- Todos os pacientes com infecção por HCV têm direito ao tratamento pelo Sistema Único de Saúde (SUS), que oferece os DAAs de forma gratuita.
- O Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do SUS orienta médicos tanto da rede pública quanto privada a prescrever o tratamento de acordo com as necessidades específicas de cada paciente.



VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

BIOMEDICINA

PROFILAXIA

Não existe vacina contra a hepatite C. Para prevenir a infecção, é fundamental adotar as seguintes medidas:

- Não compartilhar com outras pessoas objetos que possam ter entrado em contato com sangue, como seringas, agulhas, alicates, escovas de dente, entre outros;
- Usar preservativo durante as relações sexuais;
- Não compartilhar quaisquer objetos utilizados para o consumo de drogas;
- Toda mulher grávida deve realizar exames durante o pré-natal para detectar hepatites B e C, HIV e sífilis. Caso o resultado seja positivo, é necessário seguir todas as orientações médicas. O tratamento da hepatite C não é recomendado para gestantes, mas a mulher deverá ser tratada após o parto.

Além disso, nos casos em que se sabe que o indivíduo está com infecção ativa pelo HCV, é importante adotar cuidados para minimizar o risco de transmissão a outras pessoas. As pessoas infectadas devem:

- Fazer com que seus contatos sexuais, domiciliares e parentes de primeiro grau realizem testes para hepatite C;
- Evitar compartilhar instrumentos perfurocortantes, objetos de higiene pessoal e outros itens que possam conter sangue;
- Cobrir feridas e cortes abertos na pele;
- Limpar respingos de sangue com solução clorada;
- Não doar sangue ou esperma.

VÍRUS DA HEPATITE C (HCV)

BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 1. O que é a hepatite C e como ela afeta o fígado?
Resposta: A hepatite C é uma infecção viral crônica causada pelo vírus da hepatite C (HCV), que ataca principalmente o fígado. O HCV se transmite através do sangue contaminado e pode levar a uma inflamação hepática significativa. Em muitos casos, a infecção inicial é assintomática, o que torna difícil seu diagnóstico precoce. Com o tempo, a infecção pode evoluir para doenças hepáticas graves, como cirrose e câncer de fígado, caso não seja tratada adequadamente. O dano hepático ocorre devido à resposta imunológica do corpo, que tenta combater o vírus, resultando em inflamação crônica e, eventualmente, fibrose do fígado.

Pergunta 2. Quais são os fatores de risco para a transmissão do vírus da hepatite C?
Resposta: Os principais fatores de risco para a transmissão da hepatite C incluem o compartilhamento de agulhas e materiais de injeção entre usuários de drogas, transfusões de sangue ou hemoderivados não testados antes de 1992 (quando a triagem para o HCV começou a ser implementada), e procedimentos médicos não estéreis. Além disso, a transmissão sexual pode ocorrer, embora com menor frequência, especialmente em pessoas com múltiplos parceiros sexuais ou envolvidas em práticas sexuais de risco. A transmissão vertical, ou de mãe para filho durante o parto, também é possível, embora rara.

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

Elaboração de perguntas e respostas

Pergunta 3. Quais são os principais tratamentos disponíveis para a hepatite C e como eles funcionam?

Resposta: O tratamento da hepatite C passou por grandes avanços nos últimos anos, com o desenvolvimento de antivirais de ação direta (DAAs). Esses medicamentos agem diretamente sobre o vírus, inibindo sua replicação e ajudando a eliminar a infecção do corpo. Os DAAs têm uma taxa de cura muito alta, com esquemas de tratamento que variam de 8 a 12 semanas, dependendo do genótipo do vírus e da condição do fígado do paciente. Em casos de cirrose avançada ou outras complicações, pode ser necessário o uso de medicamentos adicionais ou até o transplante de fígado. O tratamento com DAAs é bem tolerado e tem menos efeitos colaterais em comparação com terapias mais antigas, como os interferons.

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

CAPÍTULO 19

AUTORES:
Emily Stefhany Amaral de Souza
Marcelle Eunice Fernandes
Maria Fernanda Ozeas da Silva
Pedro Henrique Batista Dias
Vitoria Maria da Silva
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

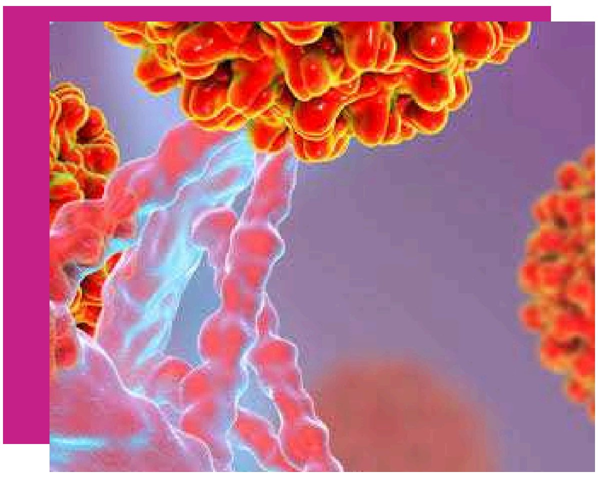
Capítulo 19

ETIOLOGIA

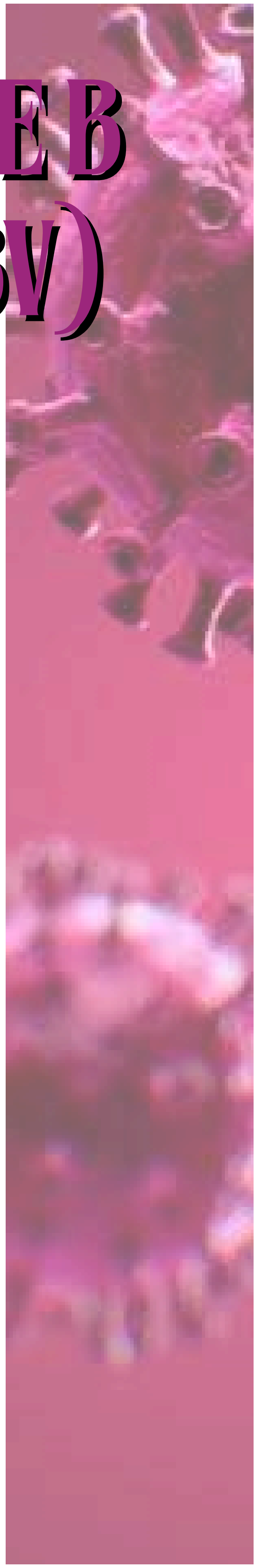
O vírus da hepatite B (HBV), um vírus de DNA pertencente à família *Hepadnaviridae*, é transmitido principalmente por via sexual, pelo contato com sangue contaminado, como no compartilhamento de agulhas ou em procedimentos médicos inseguros, e de forma perinatal, da mãe para o bebê durante o parto. A infecção pelo HBV pode evoluir para uma forma crônica em uma parcela significativa dos casos, especialmente quando adquirida na infância, podendo progredir para cirrose hepática e carcinoma hepatocelular.

O HBV infecta principalmente hepatócitos, as células do fígado, utilizando receptores específicos na superfície celular, como o receptor de polipeptídeo transportador de sódio e taurocolato (NTCP). Após a entrada na célula, o DNA viral é transportado para o núcleo, onde se forma o DNA circular covalentemente fechado (cccDNA), que atua como molde para a transcrição e replicação viral.

O HBV é classificado em 10 genótipos principais (A a J), com distribuição geográfica distinta. Esses genótipos influenciam a progressão da doença, a resposta ao tratamento e a prevalência de complicações, como cirrose e carcinoma hepatocelular.



VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)



PATOGÊNESE

A patogênese da hepatite B (HBV) é complexa e envolve a interação direta do vírus com os hepatócitos e a resposta imune do hospedeiro, que desempenha um papel central no desenvolvimento do dano hepático e na progressão da doença.

- **Mecanismo de Infecção:**

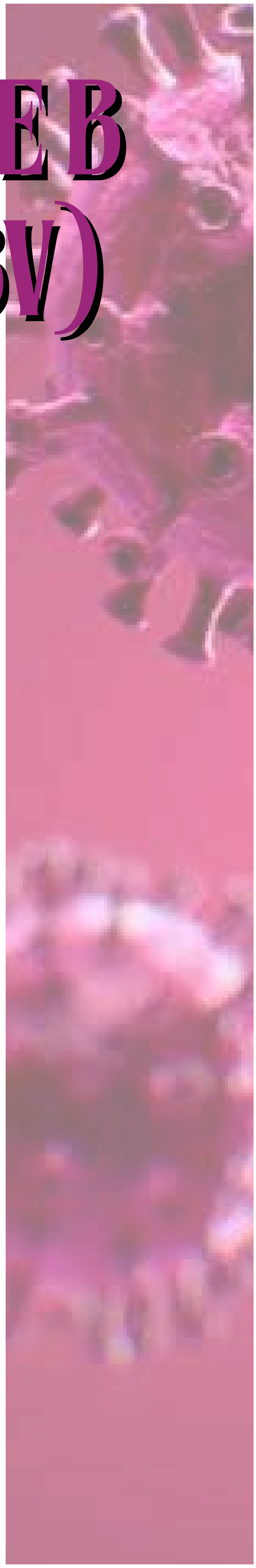
O vírus da hepatite B (HBV) infecta preferencialmente os hepatócitos, utilizando o receptor de polipeptídeo transportador de sódio e taurocolato (NTCP) na superfície celular para entrar na célula. Após a entrada, o genoma viral, composto por DNA parcialmente dupla-fita, é transportado para o núcleo, onde é convertido em DNA circular fechado covalentemente (cccDNA). Este cccDNA serve como molde para a transcrição de RNA mensageiro e pré-genômico, essenciais para a replicação viral.

- **Replicação Viral:**

No citoplasma, o RNA pré-genômico é usado para a produção de novas partículas virais por meio de um processo mediado pela transcriptase reversa viral. Esse ciclo de replicação contínuo resulta na liberação de partículas infecciosas no sangue e na formação de antígenos virais, como HBsAg, HBcAg e HBeAg.

Unifio BIOMEDICINA

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)



PATOGÊNESE

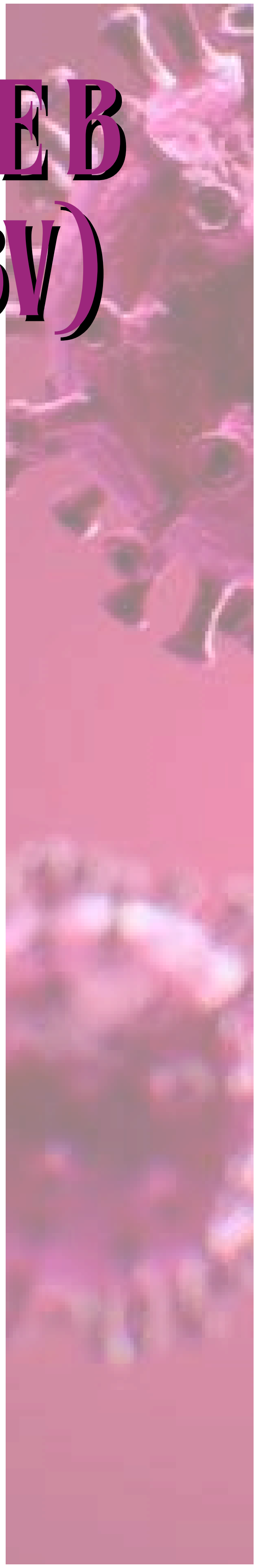
Resposta Imune:

- **Imunidade Inata:**
    - Na fase inicial da infecção, a resposta imune inata é fraca, permitindo a replicação viral sem detecção precoce. O HBV utiliza estratégias para escapar de mecanismos como a produção de interferons, retardando a resposta imune.
- **Imunidade Adaptativa:**
    - **Células T citotóxicas (CTLs):** A resposta dos linfócitos T citotóxicos contra hepatócitos infectados é o principal mediador do dano hepático. Essas células atacam os hepatócitos infectados, liberando citocinas pró-inflamatórias, como IFN-γ e TNF-α, resultando em apoptose e necrose celular.
    - **Células B e anticorpos:** Os anticorpos neutralizantes contra HBsAg ajudam a controlar a viremia, mas a resposta humoral sozinha não é suficiente para eliminar a infecção.

- **Dano Hepático:**

O dano hepático na infecção pelo HBV não é causado diretamente pelo vírus, mas pela resposta imune do hospedeiro.

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)



PATOGÊNESE

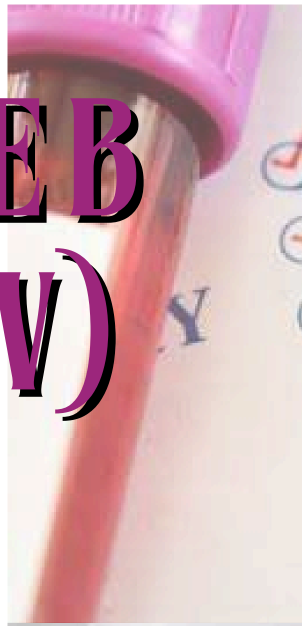
A destruição de hepatócitos infectados pelos linfócitos T contribui para a inflamação e fibrose do fígado, que podem progredir para cirrose.

- **Infecção aguda:** Na maioria dos adultos imunocompetentes, a resposta imune eficiente elimina o vírus, levando à resolução da infecção.
- **Infecção crônica:** Em neonatos e indivíduos imunossuprimidos, a resposta imune é insuficiente para controlar o vírus, permitindo a persistência da infecção. A cronicidade está associada à replicação contínua do HBV, inflamação crônica e aumento do risco de carcinoma hepatocelular.

Progressão da Doença:

- **Fase de tolerância imunológica:** Alta replicação viral com inflamação mínima do fígado.
- **Fase de imunoclearance:** Resposta imune ativa, levando a inflamação hepática e possível fibrose.
- **Fase de baixa replicação:** Redução na carga viral, mas com potencial de reativação.
- **Fase de reativação:** Replicação viral aumentada e progressão para cirrose ou carcinoma hepatocelular.

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

É baseado em testes laboratoriais que avaliam diferentes marcadores sorológicos, permitindo identificar o estágio da infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) e distinguir entre infecção ativa, imunidade adquirida ou resposta à vacinação. Esses testes são fundamentais para direcionar o manejo clínico e as estratégias de prevenção.

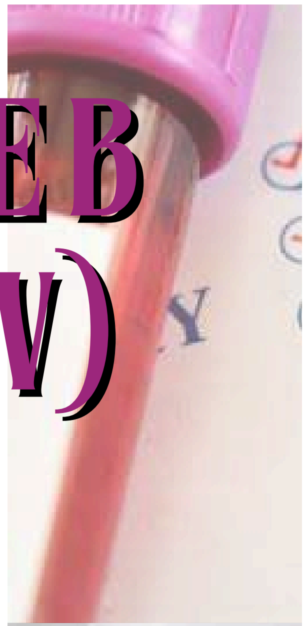


Testes Sorológicos para Diagnóstico do HBV:

- **Antígeno de Superfície do HBV (HBsAg):**
  - Sua presença no sangue indica infecção ativa, seja na forma aguda ou crônica.
  - Persistência do HBsAg por mais de seis meses é um critério diagnóstico para hepatite B crônica.
- **Anticorpo Anti-HBc (total e IgM):**
  - Anti-HBc total: Indica contato prévio com o vírus, sendo detectado tanto em infecções agudas quanto crônicas.
  - Anti-HBc IgM: Presente em infecções agudas ou em reativações do HBV.
- **Anticorpo Anti-HBs:**
  - Indica imunidade adquirida, seja por vacinação ou infecção prévia resolvida.
  - Um nível de anti-HBs ≥ 10 mIU/mL é consiconsiderado protetor.



VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)







DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- **Outros Marcadores:**
  - **HBeAg:** Indica replicação viral ativa e maior infectividade.
  - **Anti-HBe:** Sugere diminuição da replicação viral.
  - **HBV-DNA:** Quantifica a carga viral, sendo essencial para avaliar a replicação ativa e monitorar a resposta ao tratamento.

Desde 2011, o Ministério da Saúde do Brasil disponibiliza testes rápidos para detecção do HBsAg na rede pública de saúde. **Esses testes têm como principais vantagens:**

- **Acessibilidade:** Facilitam o diagnóstico precoce, especialmente em regiões com menor infraestrutura laboratorial.
- **Rapidez:** Fornecem resultados em poucos minutos, permitindo a implementação imediata de medidas preventivas.
- **Ampliação do Diagnóstico:** Indivíduos não vacinados e com mais de 20 anos de idade são incentivados a realizar o teste nas Unidades Básicas de Saúde (UBS).

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

Unifio BIOMEDICINA

TRATAMENTO

Os tratamentos disponíveis para a hepatite B focam em controlar a infecção e prevenir suas complicações, como a progressão para cirrose hepática e o desenvolvimento de carcinoma hepatocelular. Embora os antivirais não curem a infecção, eles desempenham um papel crucial na redução da carga viral e no controle da doença.

Tratamento Farmacológico:

- **Antivirais de Ação Direta:**
  - Entecavir e Tenofovir são as opções de primeira linha.
  - Atuam suprimindo a replicação viral e reduzindo os níveis de HBV-DNA no sangue.
  - Retardam a progressão da cirrose e diminuem o risco de câncer de fígado.
- **Interferon Peguilado (PegIFN):**
  - Pode ser utilizado em casos selecionados, especialmente em pacientes com função hepática preservada.
  - Estimula o sistema imunológico a combater o vírus.





VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

Unifio BIOMEDICINA

TRATAMENTO

Vacinação contra Hepatite B:

A vacina contra a hepatite B é uma medida preventiva essencial, eficaz e segura para todas as faixas etárias. A imunização é especialmente importante em recém-nascidos e populações de risco.

- **Vacinação em Recém-Nascidos:**
  - Primeira dose: Deve ser aplicada nas primeiras 12-24 horas após o nascimento, preferencialmente antes do contato com fontes de contaminação.
  - Esse cuidado é crucial porque 90% dos bebês contaminados ao nascer evoluem para a forma crônica da doença.
- **Esquema de Vacinação:**
  - Para indivíduos não vacinados previamente:
    - 3 doses no esquema 0, 1 e 6 meses.
  - A imunização gera níveis de anticorpos protetores em mais de 95% das pessoas vacinadas.
- **Populações de Risco:**
  - Pessoas privadas de liberdade, profissionais de saúde, usuários de drogas injetáveis, e parceiros sexuais de portadores de HBV devem ser priorizados para vacinação.



VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

PROFILAXIA

A profilaxia da hepatite B é realizada de maneira eficaz por meio de três estratégias principais: vacinação, imunoglobulina específica (IGHAHB) e medicamentos antirretrovirais. Essas medidas são fundamentais para prevenir a infecção, especialmente em situações de exposição ao vírus.

Vacina:
A vacinação é a principal forma de prevenção da hepatite B e está amplamente disponível no Sistema Único de Saúde (SUS). Recomenda-se um esquema vacinal de quatro doses para crianças: a primeira deve ser administrada ao nascer, e as doses subsequentes aos 2, 4 e 6 meses de idade. Para adultos que não receberam a vacina na infância, o esquema consiste em três doses, com um intervalo total de 6 meses. A vacina é altamente eficaz na prevenção da infecção pelo vírus da hepatite B.

Imunoglobulina Específica (IGHAHB):
A IGHAHB é uma medida profilática indicada para pessoas suscetíveis em situações específicas, incluindo gestantes, vítimas de violência sexual, pessoas expostas a acidentes com material biológico e comunicantes sexuais de casos agudos de hepatite B. Nos recém-nascidos de mães positivas para o antígeno de superfície do HBV (AgHBs), a IGHAHB deve ser administrada preferencialmente nas primeiras 12 a 24 horas de vida, associada à primeira dose da vacina, para maximizar a proteção.

VÍRUS DA HEPATITE B (HBV)

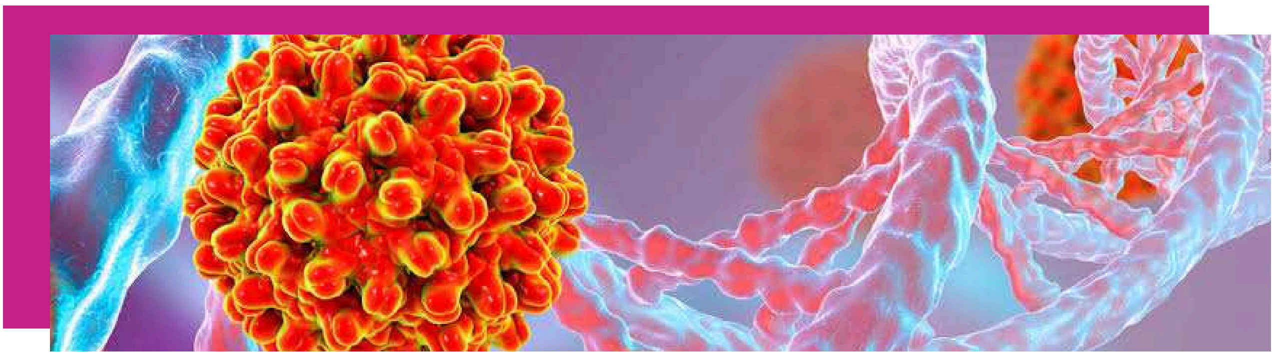
BIOMEDICINA

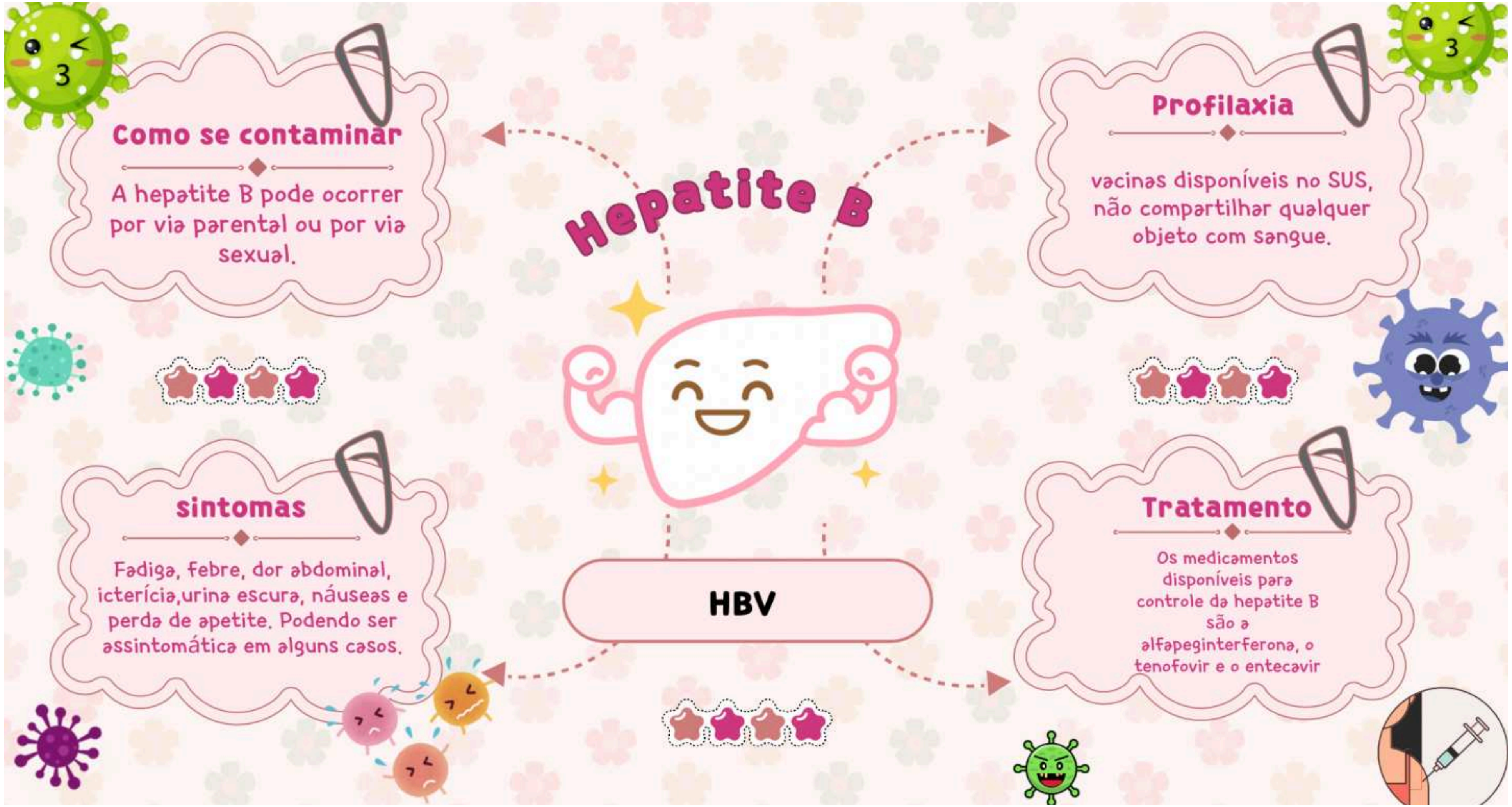
PROFILAXIA

Medicação Antirretroviral:

A profilaxia pós-exposição (PEP) é realizada com o uso de medicamentos antirretrovirais e é indicada para indivíduos que sofreram exposição ao HBV, como em acidentes com material biológico ou em situações de violência sexual. A PEP deve ser iniciada o mais rápido possível, idealmente nas primeiras duas horas após a exposição, e tem uma duração de 28 dias. O tratamento é disponibilizado gratuitamente pelo SUS.






Hepatite B
HBV
Como se contaminar
A hepatite B pode ocorrer por via parental ou por via sexual.
sintomas
Fadiga, febre, dor abdominal, icterícia,urina escura, náuseas e perda de apetite. Podendo ser assintomática em alguns casos.
Profilaxia
vacinas disponíveis no SUS, não compartilhar qualquer objeto com sangue.
Tratamento
Os medicamentos disponíveis para controle da hepatite B são a alfapeginterferona, o tenofovir e o entecavir

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)

CAPÍTULO 20

AUTORES:
Carolina de Oliveira Barbalho Paz
Nicole Mesquita Gonçalves
Lua Yasmin Garbulho Duarte
Manoela Freire Ruyz
Joana Martins de Melo
Maria Letícia Teodoro Rodrigues
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)

Capítulo 20

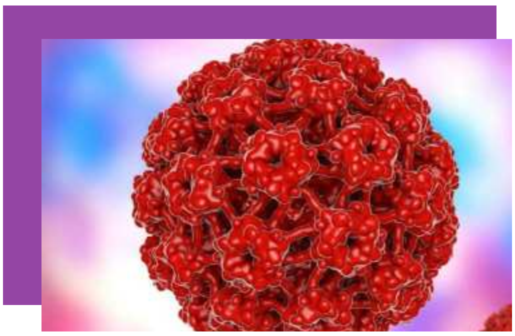
Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

O *papilomavírus* humano (HPV) é um grupo diversificado de mais de 100 tipos de vírus pertencentes à família *Papillomaviridae*, com afinidade por tecidos epiteliais. Esses vírus podem infectar tanto o epitélio cutâneo quanto o epitélio mucoso, resultando em manifestações clínicas que variam de lesões benignas, como verrugas, a lesões malignas associadas a cânceres.

Manifestações Clínicas do HPV:

- **Infectando o epitélio cutâneo:**
  - Formação de verrugas comuns (não genitais), geralmente em mãos, pés e outras regiões do corpo.
  - Essas lesões são benignas e autolimitadas na maioria dos casos.
- **Infectando a mucosa anogenital, orofaríngea e laríngea:**
  - **Verrugas genitais (condilomas acuminados):** Lesões benignas, porém de impacto estético e psicológico, frequentemente causadas pelos tipos HPV-6 e HPV-11.
  - **Neoplasias intraepiteliais:** Podem ocorrer no colo do útero, vulva, vagina, ânus, e pênis. São frequentemente causadas pelos tipos HPV-16 e HPV-18, que são considerados de alto risco oncogênico.



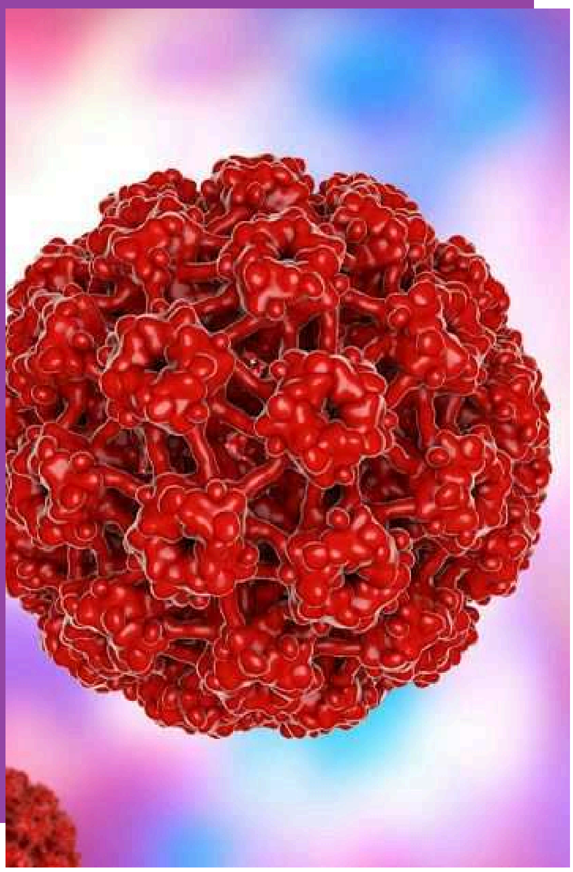


PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)

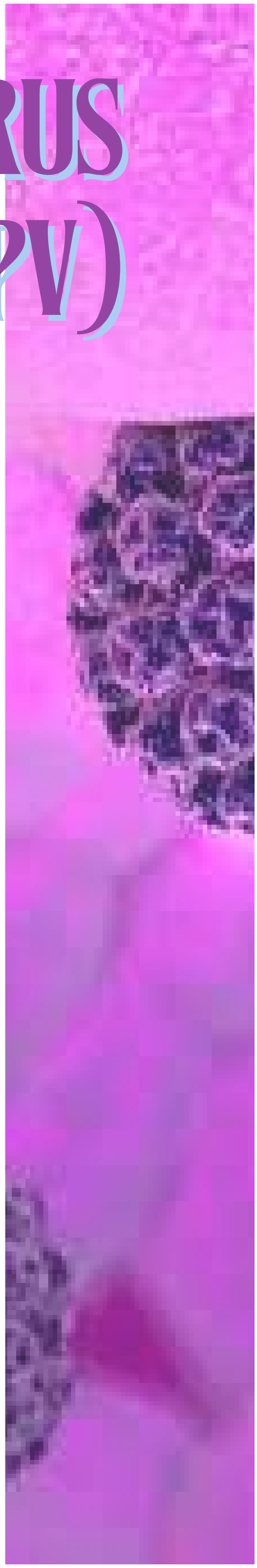
Unifio BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

- **Carcinomas: Carcinoma cervical:** Associado a infecção persistente por tipos oncogênicos de HPV, especialmente HPV-16 e 18.
- **Cânceres anais, vulvares, vaginais e penianos:** Ligados aos mesmos tipos de alto risco.
- **Cânceres orofaríngeos e laríngeos:** Associados ao HPV de alto risco, principalmente HPV-16. Incluem tumores em tonsilas, base da língua e outras regiões orofaríngeas.



PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)



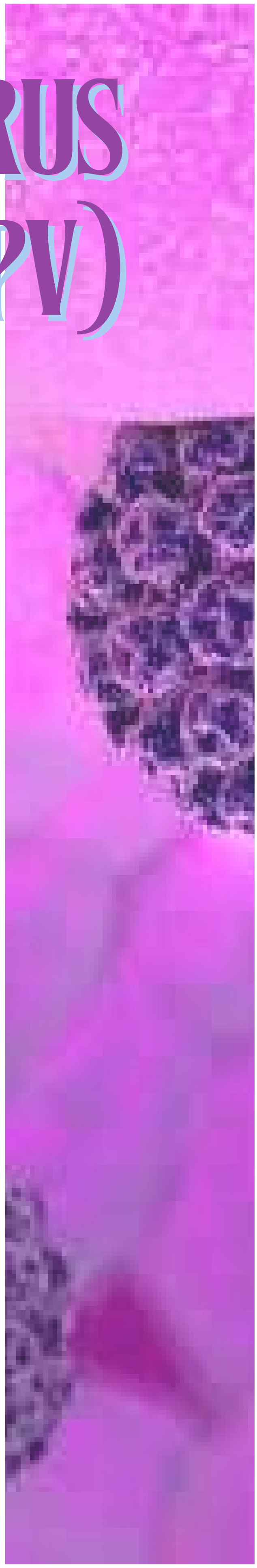
PATOGÊNESE

O *papilomavírus* humano (HPV) utiliza mecanismos específicos para infectar tecidos epiteliais e iniciar seu ciclo de vida, podendo levar ao desenvolvimento de lesões benignas ou malignas, dependendo do tipo viral e do local de infecção.

Mecanismo de Infecção e Ciclo de Vida do HPV:

- **Entrada no organismo:**
  - O vírus penetra no epitélio através de lesões microscópicas na pele ou mucosas.
  - Locais com junções de transição epitelial, como o colo uterino (junção escamocolunar), trato respiratório superior e brônquios, são áreas de maior vulnerabilidade para a entrada do vírus.
- **Ataque inicial às células basais:**
  - O HPV adere a receptores específicos na superfície de células epiteliais basais da junção escamocolunar (JEC).
  - Após a adesão, o vírus é internalizado pela célula e seu DNA circular (epissomo) é liberado no núcleo.
- **Fase lisogênica (latente):**
  - No núcleo, o DNA viral permanece em estado episomal, replicando-se em conjunto com o DNA da célula hospedeira.

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)

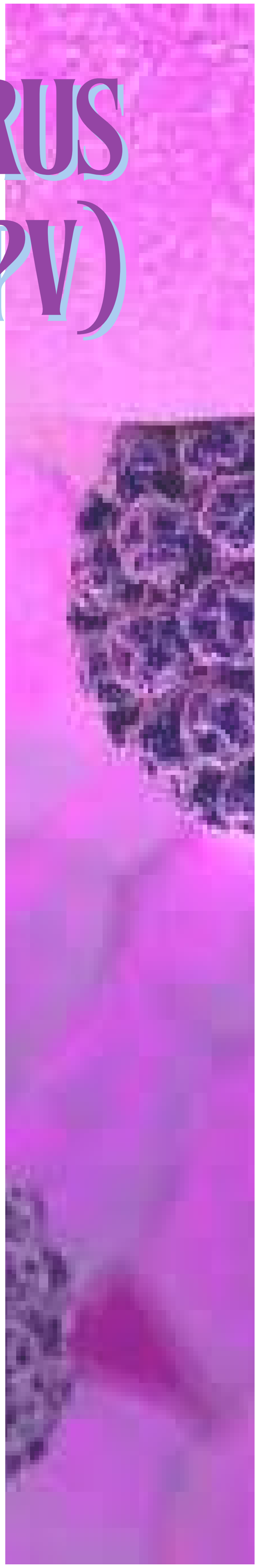


PATOGÊNESE

- Durante essa fase, o vírus mantém uma infecção subclínica, permitindo a proliferação controlada das células infectadas.

- **Ciclo produtivo (lítico):**
  - Conforme as células basais infectadas se diferenciam e migram para a camada superficial do epitélio (ectocervical), o DNA viral inicia a produção de novas partículas virais.
  - As cópias virais são montadas e liberadas na superfície epitelial, permitindo a disseminação do vírus.
- **Liberação de oncoproteínas virais:**
  - Durante o ciclo de replicação, o HPV expressa oncoproteínas virais, como E6 e E7, que:
    - Inibem os mecanismos de supressão tumoral da célula hospedeira, incluindo proteínas como p53 e Rb (retinoblastoma).
    - Induzem alterações genéticas e epigenéticas, promovendo a imortalização celular e potencial transformação neoplásica.

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)



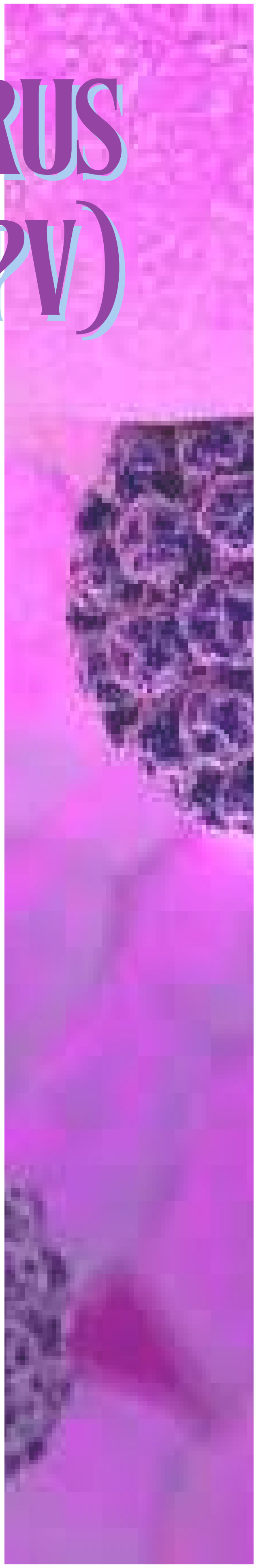
PATOGÊNESE

- **Desenvolvimento de neoplasias:**
  - A persistência do DNA viral e a expressão contínua de oncoproteínas resultam em lesões precursoras (neoplasias intraepiteliais).
  - Em casos mais avançados, essas lesões podem progredir para carcinomas invasivos, como o câncer de colo do útero, vulva, vagina, ânus e orofaringe.

A diversidade de subtipos do vírus do papiloma humano (HPV) está diretamente associada a diferentes quadros clínicos, localizações de infecção e respostas imunológicas. Essa variabilidade genética contribui para uma ampla gama de manifestações clínicas, que podem ser classificadas em lesões benignas ou malignas, dependendo do subtipo envolvido.

A interação do HPV com o sistema imunológico é crucial na infecção, sendo geralmente controlada em indivíduos com boa imunidade. Contudo, a persistência do vírus, especialmente de subtipos de alto risco, pode levar à integração do DNA viral no genoma do hospedeiro, favorecendo a carcinogênese.

PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- **Citologia (Papanicolau):**
  - **Indicação:** Rastreamento de lesões precursoras do câncer do colo do útero.
  - **Procedimento:** Coleta de células do colo do útero para análise microscópica.
  - **Achados característicos:** Presença de alterações celulares como coilócitos, que sugerem infecção pelo HPV.

- **Exame Molecular:** Métodos que detectam diretamente o DNA ou RNA do HPV são os mais sensíveis e específicos:
  - **Captura Híbrida:** Detecta o DNA do HPV e identifica se o vírus pertence a um grupo de baixo ou alto risco oncogênico. Amplamente utilizado em programas de rastreamento.

- **PCR em Tempo Real (RT-PCR):**
  - Identifica a presença de DNA viral mesmo em casos com carga viral baixa.
  - Diferencia os subtipos de HPV, como HPV-16 e HPV-18, frequentemente associados a maior risco de câncer.
  - Utilizado também para monitorar a resposta ao tratamento.



PAPILOMA VÍRUS HUMANO (HPV)

BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento do HPV (*Papilomavírus* Humano) é focado na eliminação das lesões causadas pelo vírus, como verrugas genitais, bucais ou cutâneas. Embora o tratamento não elimine o vírus do organismo, ele reduz os sintomas, diminui o risco de transmissão e ajuda a prevenir complicações associadas à infecção. O tratamento deve ser orientado por especialistas, como ginecologistas, urologistas ou dermatologistas, dependendo do local das lesões.

É fundamental que o indivíduo mantenha uma adequada higiene íntima e utilize preservativo em todas as relações sexuais, garantindo que o preservativo cubra eventuais lesões presentes. Medicamentos como podofilox, ácido tricloroacético e imiquimode são frequentemente empregados no tratamento dessas condições. A eficácia do tratamento é evidenciada pela redução no tamanho e na quantidade de verrugas, o que contribui para a diminuição do risco de transmissão viral. Contudo, é importante destacar que as lesões podem recidivar, uma vez que o vírus permanece em estado latente no organismo.



PROFILAXIA

Abrange estratégias preventivas primárias e secundárias que visam reduzir a incidência da infecção, suas complicações e o risco de cânceres associados, como os de colo do útero, vulva, vagina, ânus, pênis e orofaringe.

Profilaxia Primária:

A prevenção primária visa evitar a infecção inicial pelo HPV.

- **Vacinação:**

Disponível para prevenção dos tipos de HPV de alto risco (principalmente HPV-16 e HPV-18) e tipos de baixo risco (como HPV-6 e HPV-11, responsáveis por verrugas genitais). A vacinação é mais eficaz quando administrada antes do início da atividade sexual, mas também pode ser indicada para indivíduos até 45 anos, dependendo da situação de risco e das orientações clínicas.

- **Esquema vacinal:**
    - Em crianças e adolescentes (meninas e meninos de 9 a 14 anos): duas doses com intervalo de 6 meses.
    - Para indivíduos com mais de 15 anos ou imunocomprometidos: três doses, sendo aplicadas com intervalos de 0, 2 e 6 meses.

A vacina pode prevenir infecções por vários tipos de HPV, diminuindo a incidência de cânceres relacionados ao HPV.

PROFILAXIA

- **Uso de preservativos (camisetas masculinas e femininas):**

O uso de preservativos durante a relação sexual vaginal, anal e oral é uma medida importante para reduzir a transmissão do HPV, embora não elimine completamente o risco, já que o vírus pode ser transmitido por contato pele a pele.

- **Educação em saúde:**

A necessidade de informar a população sobre as formas de transmissão e prevenção do HPV é essencial para reduzir a propagação do vírus. E desta forma, incentivar a vacinação precoce e o uso de preservativos e orientar sobre a redução de comportamentos de risco, como múltiplos parceiros sexuais e início precoce da atividade sexual.

Profilaxia Secundária:

A profilaxia secundária envolve estratégias para detectar precocemente infecções e lesões precursoras causadas pelo HPV, para tratamento e redução de complicações.

- **Rastreamento e diagnóstico precoce:**
    - Papanicolau (exame citológico): A realização regular do exame de Papanicolaou (ou teste de citologia cervical) é fundamental para detectar precocemente alterações celulares no colo do útero causadas pelo HPV.

PROFILAXIA

- **Testes de HPV:**
  - Para mulheres com alterações no Papanicolaou ou com histórico de lesões precursoras, o teste de HPV pode ser usado para identificar a presença de tipos de alto risco do vírus e guiar o tratamento.

- **Tratamento de lesões precursoras:**

Se forem detectadas lesões precoces causadas pelo HPV (como neoplasia intraepitelial cervical – NIC), o tratamento das lesões pode impedir que evoluam para um câncer.

- **Monitoramento em pacientes com risco aumentado:**

Indivíduos imunocomprometidos (como pessoas vivendo com HIV) podem ter um risco maior de persistência da infecção por HPV e desenvolvimento de lesões malignas, sendo necessário monitoramento regular e, se necessário, tratamento precoce.

Profilaxia Terciária:

Envolve a detecção e tratamento das complicações decorrentes de infecções persistentes por HPV, como os cânceres relacionados ao vírus.

- A profilaxia terciária foca na redução do impacto das lesões mais graves e da necessidade de tratamentos mais invasivos, como a quimioterapia ou radioterapia, em casos de cânceres relacionados ao HPV.



BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO



C	U	H	I	S	E	H	A	A	T	P	L
W	R	S	I	A	E	A	I	C	H	A	I
U	N	T	P	V	V	T	E	M	S	P	N
T	C	F	O	Í	A	S	G	E	U	A	F
A	I	L	M	R	C	D	R	H	O	N	E
H	O	V	A	U	I	A	E	I	O	I	C
F	E	G	D	S	N	I	G	A	H	C	Ç
A	T	R	A	T	A	M	E	N	T	O	Ã
A	I	H	I	I	U	Y	I	R	N	L	O
I	A	E	H	G	E	A	L	D	T	A	R
T	S	I	E	E	L	A	C	R	O	U	A
P	R	E	S	E	R	V	A	T	I	V	O

INFECÇÃO **PAPANICOLAU** **PRESERVATIVO** **VACINA**
LASER **POMADA** **TRATAMENTO** **VÍRUS**

HUMAN PAPILOMA VÍRUS

Transmissão

Relações sexuais desprotegida

Sintomas

Verrugas genitais
Alterações celulares (podem levar ao cancer)

Diagnóstico

Exame de PapaNicolau
Testes de HPV



Prevenção

Vacinação (Quadrivalente e Nonavalente)
Uso de preservativos



Tratamento

Tratamento para as verru
Monitoramento das alterações celulares

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

CAPÍTULO 21

AUTORES:
Carolina de Oliveira Barbalho Paz
Nicole Mesquita Gonçalves
Lua Yasmin Garbulho Duarte
Manoela Freire Ruyz
Joana Martins de Melo
Maria Letícia Teodoro Rodrigues
Luciano Lobo Gatti
Douglas Fernandes da Silva

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

Capítulo 21

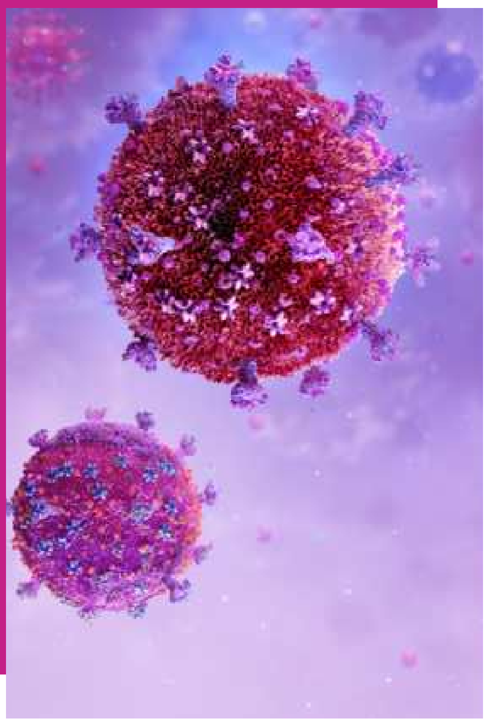
BIOMEDICINA

ETIOLOGIA

A infecção pelo HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana) é associada ao desenvolvimento da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), que resulta da destruição progressiva das células T CD4+ do sistema imunológico, comprometendo as defesas do organismo contra infecções e certos tipos de câncer.

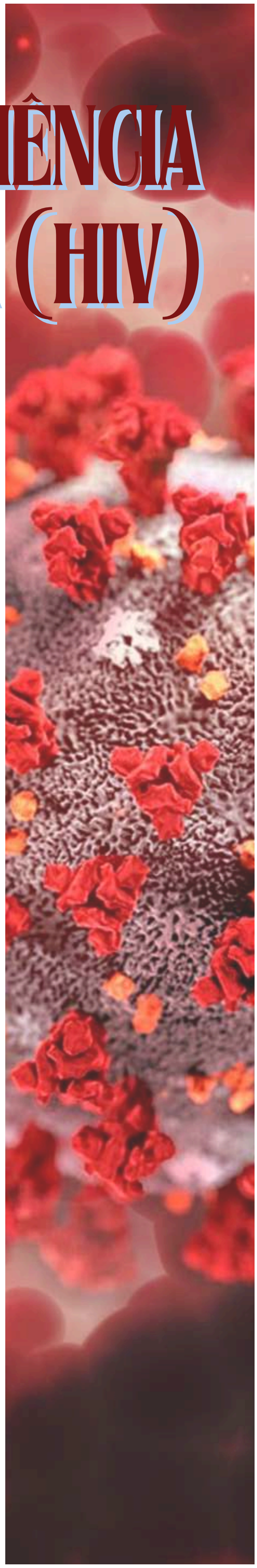
O HIV é um retrovírus, ou seja, seu material genético é constituído por RNA e, para se replicar, ele necessita da ação de uma enzima chamada transcriptase reversa, que converte o RNA viral em DNA complementar (cDNA). Esse cDNA é então integrado ao genoma da célula hospedeira por outra enzima chamada integrase, o que permite a replicação do vírus e a produção de novos virions.

Embora o HIV não cause diretamente câncer, sua ação imunossupressora aumenta o risco de infecções oportunistas e alguns tipos de câncer, como o sarcoma de Kaposi e linfoma.



BIOMEDICINA

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)



PATOGÊNESE

A patogênese do HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana) refere-se ao processo pelo qual o vírus induz a infecção e a manifestação clínica da doença conhecida como AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida).

Ciclo de Replicação do HIV:

- **Entrada e infecção da célula hospedeira:**

O HIV infecta principalmente as células T CD4+, células chave do sistema imunológico. A infecção ocorre quando o vírus se liga à célula hospedeira por meio de receptores CD4 e co-receptores CCR5 ou CXCR4, facilitando a entrada do RNA viral na célula.

- **Transcrição reversa:**

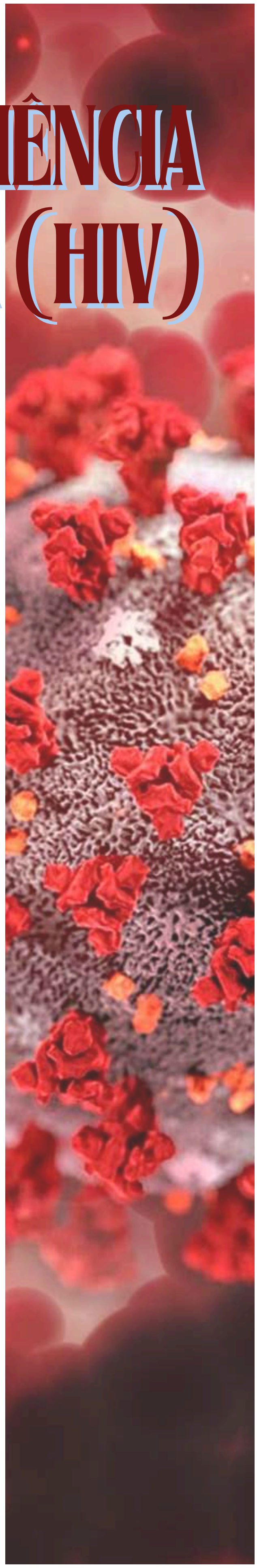
Uma vez dentro da célula, o RNA viral é convertido em DNA pela enzima transcriptase reversa. Esse processo é crucial para a replicação viral.

- **Integração no genoma do hospedeiro:**

O DNA viral, agora em forma de cDNA, é transportado para o núcleo da célula e integrado ao genoma da célula hospedeira pela enzima integrase. Isso torna o DNA viral parte do genoma, podendo ser transcrito e traduzido na produção denovos virions.

BIOMEDICINA

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)



PATOGÊNESE

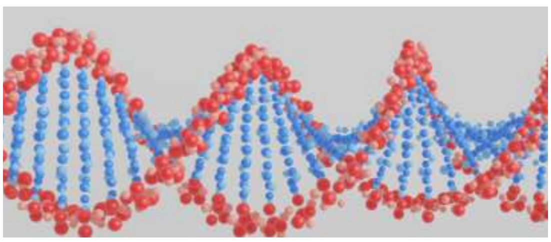
- **Replicação e montagem:**

O DNA viral integrado é transcrito em RNA mensageiro viral e traduzido em proteínas virais, que se montam para formar novos vírus.

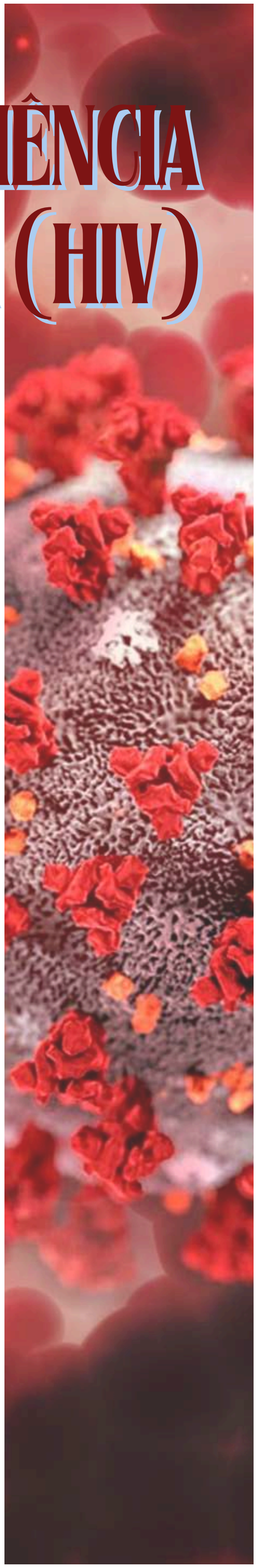
- **Liberação do novo HIV:**

Os novos vírus são liberados da célula hospedeira por brotação e continuam a infectar outras células T CD4+.

Com o progresso da infecção pelo HIV, ocorre a destruição progressiva das células T CD4+, o que resulta em uma falência progressiva da função imunológica. Isso implica uma diminuição na capacidade do organismo de combater infecções adicionais, tornando-o mais susceptível. Esse enfraquecimento do sistema imunológico facilita a ocorrência de infecções oportunistas e o desenvolvimento de certos tipos de câncer, levando ao estágio clínico da AIDS.



VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

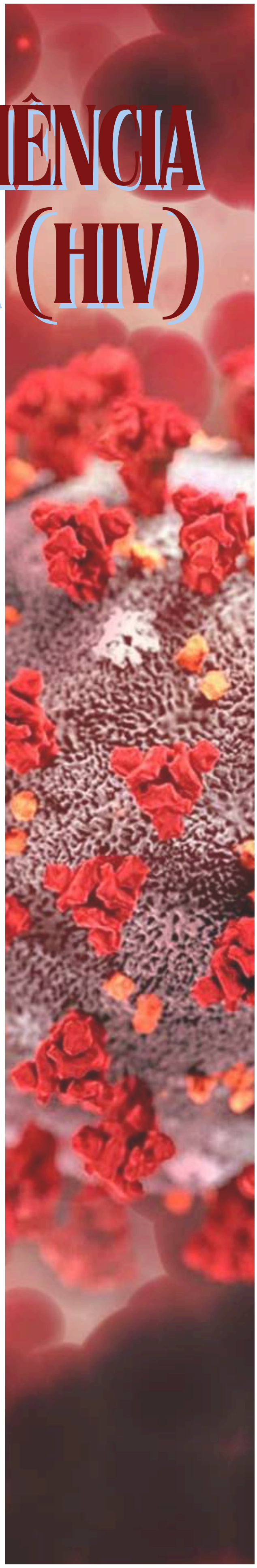
O diagnóstico da infecção pelo HIV é realizado por meio de testes laboratoriais e rápidos que detectam a presença de anticorpos contra o HIV no sangue do paciente. O diagnóstico precoce é essencial para o tratamento adequado e a prevenção da transmissão do vírus.

Tipos de Testes para Diagnóstico de HIV:

- **Testes Rápidos:**
    - Os testes rápidos para HIV são simples e fornecem resultados em cerca de 30 minutos. Eles são altamente sensíveis e podem ser realizados com uma amostra de sangue venoso ou sangue capilar (coletado da ponta do dedo).
    - Esses testes detectam a presença de anticorpos contra o HIV no sangue, confirmando a infecção. Caso o resultado seja positivo, o paciente deve ser encaminhado para a realização de um teste confirmatório.
    - Esses testes são oferecidos gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS), nas Unidades Básicas de Saúde (UBS), Centros de Testagem e Aconselhamento (CTA), hospitais e em campanhas de conscientização.

Unifio BIOMEDICINA

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)



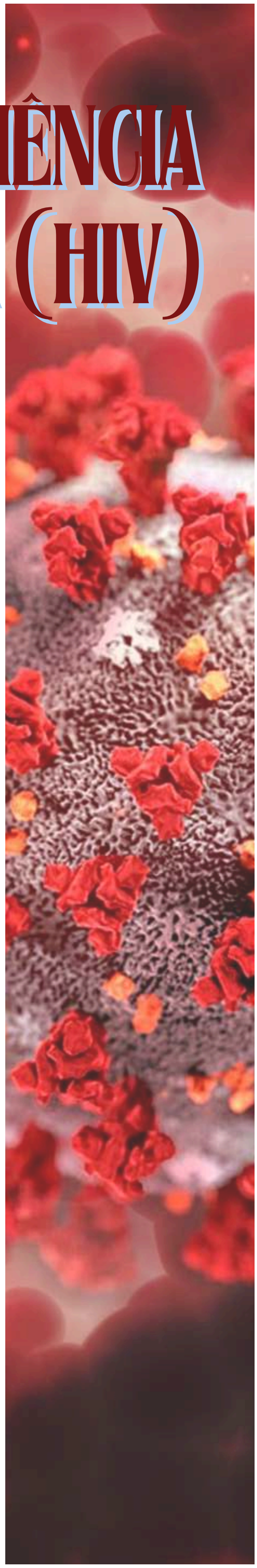
DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- **Testes Sorológicos Laboratoriais:**
  - Os testes sorológicos laboratoriais incluem o ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), que é utilizado para a detecção de anticorpos contra o HIV. Quando o teste inicial apresenta um resultado positivo, é seguido por um teste confirmatório, como o Western blot ou o imunofluorescência, para verificar a precisão do diagnóstico.
  - O teste PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) também pode ser utilizado para detectar o RNA viral em caso de suspeita de infecção precoce ou em pacientes com risco elevado.

Passos no Diagnóstico:

- **Coleta de Amostra:**
  - A amostra de sangue pode ser coletada de forma simples, por punção digital (ponta do dedo) para testes rápidos ou sangue venoso para exames laboratoriais mais detalhados.
- **Resultado Inicial:**
  - O teste rápido fornece o resultado em aproximadamente 30 minutos. Caso o resultado seja negativo, o paciente pode ser informado imediatamente.

VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)



DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Se o resultado for positivo, o paciente deve ser orientado a realizar exames confirmatórios.

- **Confirmatório:**
    - Caso o teste rápido ou inicial seja positivo, o paciente será encaminhado para um teste confirmatório, que pode ser feito em um laboratório especializado, para assegurar a precisão do diagnóstico.



VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

BIOMEDICINA

TRATAMENTO

O tratamento para o HIV é realizado por meio do uso de medicamentos antirretrovirais, como lamivudina, tenofovir, dolutegravir e efavirenz, os quais são disponibilizados gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS), sendo prescritos e acompanhados pelo médico responsável. Embora não exista cura para a doença, o tratamento adequado impede a multiplicação do vírus no organismo, promovendo a recuperação do sistema imunológico.

É fundamental iniciar o tratamento assim que o diagnóstico for confirmado. Além do uso dos medicamentos, é imprescindível adotar uma alimentação balanceada, que favoreça o fortalecimento do sistema imunológico. Vale ressaltar que, após o início do tratamento, são realizados exames periódicos para monitorar a carga viral e avaliar a eficácia da resposta aos medicamentos.





VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

PROFILAXIA

A prevenção do HIV é fundamental para evitar a contaminação e reduzir a propagação da infecção. Existem medidas farmacológicas e não farmacológicas que devem ser adotadas para proteger a saúde individual e coletiva.

Medidas Farmacológicas:

- **Profilaxia Pré-Exposição (PrEP):**
  - A PrEP é a uso de medicamentos antirretrovirais diários por pessoas que estão em alto risco de exposição ao HIV, como indivíduos que têm parceiros HIV positivos, pessoas que praticam sexo sem proteção ou que têm múltiplos parceiros sexuais.
  - O uso contínuo de antirretrovirais (TDF/FTC) pode reduzir significativamente o risco de infecção por HIV.

- **Profilaxia Pós-Exposição (PEP):**
  - A PEP consiste no uso de antirretrovirais por 48 horas após exposição ao HIV (como no caso de abuso sexual ou acidente com material biológico contaminado), sendo necessário iniciar o tratamento o mais rápido possível.
  - A PEP deve ser administrada por um período de 28 dias e é indicada em situações de risco elevado de exposição.



VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV)

PROFILAXIA

Medidas Não Farmacológicas:

- **Uso de preservativo:**
  - O preservativo masculino ou feminino é a medida mais eficaz para prevenir a transmissão do HIV e outras infecções sexualmente transmissíveis (ISTs). Deve ser utilizado de forma consistente durante todos os atos sexuais, vaginal, anal ou oral.

- **Não compartilhar seringas:**
  - O uso compartilhado de seringas e agulhas (principalmente em contextos de uso de drogas intravenosas) é uma via comum de transmissão do HIV. Não deve haver o compartilhamento de qualquer equipamento que possa ter contato com sangue contaminado.

- **Esterilizar materiais cortantes:**
  - Para evitar a transmissão do HIV através de materiais que possam cortar ou perfurar a pele (como agulhas de tatuagem, piercings e itens de manicure), é essencial que o material seja adequadamente esterilizado antes do uso em diferentes pessoas. Se possível, utilizar materiais descartáveis.

PROFILAXIA

- **Realizar testagem regular para ISTs:**
  - Testes regulares para HIV e outras ISTs são essenciais para quem tem múltiplos parceiros sexuais ou está em risco aumentado de infecção. A testagem precoce ajuda a identificar a infecção e a iniciar o tratamento o mais rápido possível.
  - As pessoas devem procurar o Centro de Testagem e Aconselhamento (CTA) ou a Unidade Básica de Saúde (UBS) para realizar o exame de HIV e outras ISTs periodicamente.

Educação e Conscientização:
Além dessas medidas, a educação sexual é uma parte importante da prevenção do HIV, promovendo o uso de métodos contraceptivos e conscientizando sobre as formas de transmissão e os riscos associados ao HIV.





Unifio BIOMEDICINA

ATIVIDADE DE FIXAÇÃO

P	R	E	S	E	R	V	A	T	I	V	O
T	E	S	I	H	H	A	S	I	S	S	N
T	T	N	E	C	F	P	R	T	E	O	E
I	R	F	O	A	O	A	D	E	R	S	O
H	O	S	N	D	A	M	D	H	I	N	A
E	V	T	T	T	O	B	M	I	N	H	E
F	I	R	N	K	H	E	T	F	G	A	B
R	R	I	I	A	O	R	E	E	A	A	A
C	A	T	U	T	P	T	L	B	S	H	E
W	I	N	R	R	I	E	E	R	N	O	E
D	S	L	H	K	R	R	P	E	E	H	I
K	L	A	R	W	S	I	Y	O	Y	O	I

**FADIGA - FEBRE - PRESERVATIVO -
RETROVIRAIS - SERINGAS**

VIRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA

Transmissão

- Relações sexuais desprotegidas
- No parto ou amamentação (Mãe para filho)
- Compartilhamento de agulhas
- Pode levar a AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

Sintomas

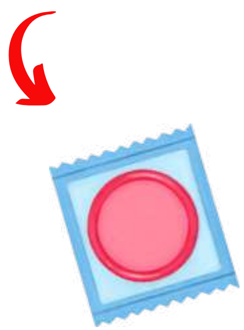
- Febre
- Dor de garganta
- fadiga

(Fase AIDS)

- Infecções oportunistas
- Perda de Peso

Diagnóstico

- Teste de Anticorpos
- Teste Rápido



Prevenção

- Uso de preservativos
- Testes regulares
- Educação Sexual



Tratamento

- Antirretrovirais



- BLACK, Jacquelyn G.; BLACK, Laura J. Microbiologia - Fundamentos e Perspectivas. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.iii. ISBN 9788527737326.
- Botulismo. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/b/botulismo>.
- BUSH, L. M.; VAZQUEZ-PERTEJO, M. T. Diarreia induzida por Clostridioides (anteriormente Clostridium) difficile. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/bact%C3%A9rias-anaer%C3%B3bias/diarreia-induzida-por-clostridioides-anteriormente-clostridium-difficile>. Acesso em: 18 nov. 2024.
- BYRNES, E. J. et al. Cryptococcus gattii: an emerging fungal pathogen infecting humans and animals. Microbes and Infection, v. 13, n. 11, p. 895–907, out. 2011.
- CHAN, M. Y.; TAY, S. T. Enzymatic characterisation of clinical isolates of Cryptococcus neoformans, Cryptococcus gattii and other environmental Cryptococcus spp. Mycoses, v. 53, n. 1, p. 26–31, jan. 2010.
- COSTA, B. C. F. M.; XAVIER, M. L. C.; FACHIN, L. P. Análise epidemiológica da poliomielite no Brasil no período de 2010 a 2021. Brazilian Journal of Health Review, v. 6, n. 2, p. 6174–6184, 24 mar. 2023.
- COSTA, C. R. S. G. et al. Salmonella spp. Um importante agente patógeno veiculado por ovos no Brasil: uma revisão bibliográfica sistemática. Revista Agraria Academica, v. 1, n. 4, p. 103–111, 1 nov. 2018.
- DA, M. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 1 jan. 2023.
- DE, F. et al. Shigella sp: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/04/833025/264-265-sitecompressed-52-57.pdf>.
- DEL MAR GARCÍA-SUÁREZ, M.; VÁZQUEZ, F.; MÉNDEZ, F. J. Streptococcus pneumoniae virulence factors and their clinical impact: an update. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, v. 24, n. 8, p. 512–517, out. 2006.
- DR. ELTON SANCHOTENE. Dr. Elton Sanchotene Andrologista. Disponível em: <https://urologistasanchotene.com.br/bacteria-escherichia-coli-causas-sintomas-e-tratamento>. Acesso em: 7 jan. 2025.
- FADER, Robert C. Burton - Microbiologia para as Ciências da Saúde. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.Capa. ISBN 9788527737302.
- FERREIRA, R. et al. REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR NÚCLEO DO INFECÇÃO PELO HIV: ESTUDO SOBRE EPIDEMIOLOGIA E CARACTERIZAÇÃO DOS MECANISMOS DE PATOGÊNESE, DAS FORMAS DE TRATAMENTO E PREVENÇÃO ARTIGO ORIGINAL. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/wp-content/uploads/2021/01/infeccao-pelo-hiv.pdf>. Acesso em: 3 dez. 2022.
- FREITAS, G. P. DE. Helicobacter pylori e doença péptica: 25 anos de história. Revista da Associação Médica Brasileira, v. 55, n. 5, p. 506–506, 2009.



- GOMES, A. et al. Cobertura Vacinal da Poliomielite nas regiões do Brasil nos anos de 2019-2022. REVISTA CEREUS, v. 16, n. 1, p. 147–156, 2019.
- GOUNDER, A. P.; BOON, A. C. M. Influenza Pathogenesis: The Effect of Host Factors on Severity of Disease. The Journal of Immunology, v. 202, n. 2, p. 341–350, 7 jan. 2019.
- Home - HPV INFO BRASIL. Disponível em: <https://hpvinfo.com.br/hpv-livro-3-patogenese-e-a-importancia-do-homem-como-transmissor/>.
- HPV e Fases da Infecção Viral – Patogênese. Disponível em: <https://hpvonline.com.br/sobre-hpv/o-que-e-hpv/hpv-e-fases-da-infeccao-viral-patogenese/>.
- KONEMAN, E. W. Diagnóstico Microbiológico. Texto e Atlas Colorido. 6 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- Laboratorio de microbiología: conocimientos básicos para un clínico. Revista Médica Clínica Las Condes, v. 25, n. 3, p. 569–579, 1 maio 2014.
- LAMICHHANE, B. et al. Salmonellosis: An Overview of Epidemiology, Pathogenesis, and Innovative Approaches to Mitigate the Antimicrobial Resistant Infections. Antibiotics, v. 13, n. 1, p. 76, 13 jan. 2024.
- LIMA, L. A. C. et al. Síndrome da rubéola congênita. Revista Brasileira de Análises Clínicas, v. 51, n. 2, 2019.
- MALDONADO, N. et al. Whole-genome characterisation of Escherichia coli isolates from patients with bacteraemia presenting with sepsis or septic shock in Spain: a multicentre cross-sectional study. The Lancet microbe, v. 5, n. 4, p. e390–e399, 1 abr. 2024.
- Manual Técnico de Diagnóstico Laboratorial das Salmonella spp.pdf — Ministério da Saúde. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/doencas-diarreicas-agudas/manual-tecnico-de-diagnostico-laboratorial-das-salmonella-spp.pdf/view>.
- MARTINEZ, J. A. B. Influenza e publicações científicas. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 35, p. 349–400, 1 maio 2009.
- MBAEYI, S. et al. Incidence of Meningococcal Disease Before and After Implementation of Quadrivalent Meningococcal Conjugate Vaccine in the United States. JAMA Pediatrics, v. 174, n. 9, p. 843–851, 1 set. 2020.
- MEDEIROS, E. A. S. Entendendo o ressurgimento e o controle do sarampo no Brasil. Acta Paulista de Enfermagem, v. 33, 2020.
- MEZZARIA, A.; FUENTEFRIA, A.M. Micologia no Laboratório Clínico. 1 ed. São Paulo: Manole, 2012
- Ministério da Saúde faz alerta sobre surto de infecção por bactéria. Disponível em: <https://www.gov.br/ans/pt-br/assuntos/noticias/qualidade-da-saude/ministerio-da-saude-faz-alerta-sobre-surto-de-infeccao-por-bacteria>.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Aids / HIV. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/aids-hiv>.



- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Poliomielite. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/p/poliomielite>.
- MIRANDA-ESTRADA, L. I. et al. Relación entre factores de virulencia, resistencia a antibióticos y los grupos filogenéticos de Escherichia coli uropatógena en dos localidades de México. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, v. 35, n. 7, p. 426–433, ago. 2017.
- MUELLER, M.; TAINTER, C. R. Escherichia coli Infection. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564298/?utm_source=chatgpt.com>. Acesso em: 7 jan. 2025.
- MUNGUAMBE, A. M. et al. Characterization of strains of Neisseria meningitidis causing meningococcal meningitis in Mozambique, 2014: Implications for vaccination against meningococcal meningitis. PLOS ONE, v. 13, n. 8, p. e0197390, 8 ago. 2018.
- MURRAY, P. R. Microbiologia Clínica. 2 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- NARCISO, A. R. et al. Streptococcus pneumoniae epidemiology, pathogenesis and control. Nature Reviews Microbiology, 6 nov. 2024.
- PÉREZ-GARCÍA, F. et al. Infections by emerging serogroups of Neisseria meningitidis: A case report. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, v. 37, n. 2, p. 142–143, fev. 2019.
- POSFAY-BARBE, K. M.; WALD, E. R. Pneumococcal vaccines: do they prevent infection and how? Current Opinion in Infectious Diseases, v. 17, n. 3, p. 177–184, jun. 2004.
- REGINA, C.; DE, C.; PAULO. Sistema de vigilância epidemiológica do sarampo antes e durante a pandemia de covid-19 em Pernambuco, em 2018-2022: avaliação descritiva. Epidemiologia e Serviços de Saúde, v. 32, n. 3, 1 jan. 2023.
- RIBEIRO, M. C.; SOARES, M.M. Microbiologia Prática Roteiro e Manual. Bactérias e Fungos. 1 Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.
- RIEDEL, Stefan; MORSE, Stephen A.; MIETZNER, Timothy A.; et al. Microbiologia Médica de Jawetz, Melnick & Adelberg. 28. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2022.
- ROESLER, B. M. Helicobacter pylori em pacientes com ulcera peptica e gastrite cronica. 24 ago. 2006.
- ROSA, M. C. DA; SILVA, N. M. O. DA; HORA, V. P. DA. PATHOGENESIS OF HIV - CLASSIFICATION, CHARACTERISTICS OF THE VIRUS AND MOTHER TO CHILD TRANSMISSION. Revista Brasileira de Análises Clínicas, v. 48, n. 4, 2016.
- ROSSO, F. et al. Clinical and microbiological characterization of Salmonella spp. isolates from patients treated in a university hospital in South America between 2012–2021: a cohort study. BMC Infectious Diseases, v. 23, n. 1, 25 set. 2023.
- ROUPHAEL, N. G.; STEPHENS, D. S. Neisseria meningitidis: Biology, Microbiology, and Epidemiology. Methods in Molecular Biology, v. 799, n. 1, p. 1–20, 9 set. 2011.
- Sarampo. Disponível em: <https://portal.fiocruz.br/doenca/sarampo>.



BIBLIOGRAFIA

- SCALABRIN, R. et al. Isolamento de Streptococcus pyogenes em indivíduos com faringoamigdalite e teste de susceptibilidade a antimicrobianos. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, v. 69, p. 814–818, 1 dez. 2003.
- SIMÕES, A. P. et al. Diagnóstico de Amigdalo-Faringite a Streptococcus Pyogenes: Comparação entre Dois Métodos de Detecção de Antigénio e o Exame Cultural. Resistência da Bactéria aos Antibióticos. Portuguese Journal of Pediatrics, v. 31, n. 6, p. 431–437, 1 jan. 2000.
- SOARES, R. R.; FONSECA, C. G.; VICTOR, F. Sarampo: revisão sobre o recente cenário mundial da doença. Deleted Journal, v. 4, p. 25–36, 12 jul. 2021.
- TAVARES, José C. Microbiologia e Farmacologia Simplificada. 3. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2018.
- TORTORA, Gerard J.; FUNKE, Berdell R.; CASE, Christine L. Microbiologia. 12. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2017. E-book. p.Capa. ISBN 9788582713549.
- VALERIA et al. Utilização de caldo Bolton no enriquecimento seletivo em comparação ao plaqueamento direto na pesquisa de Campylobacter spp. em carcaças resfriadas de frango. REVISTA DO INSTITUTO ADOLFO LUTZ, v. 71, n. 3, p. 456–461, 1 mar. 2012.
- ZIVICH, P. N. et al. Streptococcus pneumoniae outbreaks and implications for transmission and control: a systematic review. Pneumonia, v. 10, n. 11, 5 nov. 2018.